

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

65

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Maurice RYMER

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Né le 18 Décembre 1906, à Varsovie

LES ASPECTS CLINIQUES

DE

L'ATÉLECTASIE PULMONAIRE

ET LEURS INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Président : M. BEZANÇON, *Professeur*

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1938

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Maurice RYMER

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 19 Décembre 1906, à Varsovie

LES ASPECTS CLINIQUES DE L'ATÉLECTASIE PULMONAIRE ET LEURS INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

—
1938

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	N...
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM

AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri) ..	Pathologie médicale.
BERNARD Étienne	Pathologie médicale.
BESANÇON (J.) ..	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ...	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
FUNCK	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.
GAYET.	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique
JOANNON	Hygiène.

MM.

LACOMME	Obstétrique.
LANTUÉJOUL ...	Obstétrique.
LAROCHE (Guy) .	Pathologie médicale.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimental
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
M ^{lle} J. LÉVY	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI .	Neurologie et Psychiatrie
MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIÈVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SÈNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM

AIGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILEY-BERT.	Physiologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.

MM.

LARDENNOIS...	Pathologie chirurgicale.
LEROUX	Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM	
ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN		BROCQ.....	
BRULÉ		CADENAT.....	
CHABROL.....		GATELLIER	
CHIRAY		HEITZ-BOYER ...	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		SCHWARTZ	
PASTEUR - VALLERY - RADOT		VELTER	
SÉZARY			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale.		
LE LORIER.....			
LÉVY-SOLAL			
METZGER			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*En témoignage de notre
profonde tendresse et de notre
attachement filial.*

A MA FEMME

A MON FILS

A MA SŒUR, A MON FRÈRE,

A MON BEAU-FRÈRE

AU LIEUTENANT-COLONEL EMILE MAYER

En témoignage de notre reconnaissance pour l'affection qu'il nous a toujours témoignée et pour la bienveillance qu'il nous a prodiguée à des moments difficiles de notre vie.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre respectueuse admiration et l'assurance de notre fidèle dévouement.

A MONSIEUR GRUNEBEAUM-BALLIN

Conseiller d'État

A MADAME GRUNEBEAUM-BALLIN

En témoignage de notre reconnaissance et de notre attachement.

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FERNAND BEZANÇON

Professeur de la Clinique de Phtisiologie
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine

*Qui nous a fait le très
grand honneur d'accepter de
présider notre thèse.*

*Qu'il veuille recevoir ici
l'expression de notre profonde
gratitude.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCEL LABBÉ

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté
de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine

*Qu'il soit assuré de notre
profonde admiration et de
notre respectueux attache-
ment.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR PRUVOST

Médecin de l'Hôpital Tenon

Médecin du Sanatorium de Villepinte

*A qui nous devons toutes
nos connaissances de phthisio-
logie, et à qui nous sommes
heureux d'exprimer ici nos
sentiments de respectueuse
gratitude pour son enseigne-
ment au cours des six mois
d'internat passés à ses côtés.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR LÉVY-VALENSI

Professeur-Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin de l'Hôtel-Dieu

*A qui nous sommes heu-
reux d'exprimer ici nos sen-
timents de respectueux at-
tachement.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR R. BOULIN

Professeur-Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin à l'Hôpital Saint-Antoine

*En témoignage de recon-
naissance pour le merveilleux
enseignement qu'il nous a
donné au cours de notre der-
nière année d'Internat.*

*Qu'il soit assuré de notre
profonde admiration et de
notre respectueux dévouement.*

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR FAURE-BEAULIEU

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

*Qui nous a guidés de ses
conseils affectueux ; qu'il soit
assuré de notre très vive et
très profonde gratitude.*

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR BOLTANSKI

Médecin des Hôpitaux de Paris

*En reconnaissance pour
la cordialité avec laquelle il
nous a reçus dans son ser-
vice, et en témoignage de notre
vive gratitude.*

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR RENÉ MARIE

Médecin des Hôpitaux de Paris

*Hommage de respectueuse
reconnaissance.*

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR MAURICE DELORT

Médecin Chef de l'Hôpital Saint-Michel
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

*En témoignage de notre
profonde admiration.*

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL BANZET

*A qui nous sommes heu-
reux d'exprimer ici nos re-
mercements pour la bien-
veillante amitié qu'il nous a
toujours témoignée et les con-
seils qu'il nous a prodigués.*

A MES MAITRES
A MONSIEUR LE DOCTEUR VIART

Chirurgien des Hôpitaux de Paris

*En témoignage de notre
gratitude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR ISER SOLOMON

Radiologue de l'Hôpital Saint-Antoine

*Avec toute notre recon-
naissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR JACQUES DELARUE

Médecin de l'Hôpital Pasteur
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

*Pour tout l'intérêt qu'il a
bien voulu nous porter.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR CAPETTE

Chirurgien des Hôpitaux de Paris

*En témoignage de notre
attachement.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR LECHELLE

Médecin des Hôpitaux de Paris

*En témoignage de notre
admiration.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ JACQUELIN

Médecin des Hôpitaux de Paris

Avec toute notre gratitude.

A MESSIEURS LES DOCTEURS :

AZERAD

Médecin des Hôpitaux de Paris

JUSTIN BEZANÇON

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine
Médecin des Hôpitaux de Paris

GILBERT DREYFUS

Médecin des Hôpitaux de Paris

AU MÉDECIN-COLONEL FRIBOURG-BLANC

A MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL GOUVENOT

A MÈS MAITRES DANS LES HOPITAUX

1925. MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT (*in memoriam*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEJARS (*in memoriam*)

Externat

1926. MONSIEUR LE DOCTEUR VIART

1927. MONSIEUR LE DOCTEUR LÉCHELLE

1928. MONSIEUR LE DOCTEUR PRUVOST

1929. MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCEL LABBÉ

Internat de Brévannes

1930. MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LÉVY-VALENSI

1931-1932. MONSIEUR LE DOCTEUR RENÉ MARIE

Internat de l'Hôpital Saint-Michel

1932-33. DOCTEUR MAURICE DELORT

Internat des Hôpitaux de Paris

1933. MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ JACQUELIN

1934. MONSIEUR LE DOCTEUR FAURE-BEAULIEU

1935. MONSIEUR LE DOCTEUR PRUVOST.

1937. MONSIEUR LE DOCTEUR BOLTANSKY

1937-1938. MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCEL LABBÉ

INTRODUCTION

L'atélectasie pulmonaire, bien que connue depuis fort longtemps, n'occupait jusqu'à ces dernières années qu'une place fort modeste dans la pathologie pulmonaire. Les travaux des auteurs américains, des observations récentes, de nombreuses recherches expérimentales ont mieux fait connaître l'histoire clinique et pathogénique de l'atélectasie pulmonaire, et l'ont hissé au premier plan des affections du poumon. Tellement et si bien que le Professeur SERGENT et ses élèves, d'autres auteurs encore, se sont élevés contre l'abus du diagnostic trop facile d'atélectasie.

« C'est surtout aux interprétations hâtives ou inexactes des constatations radiologiques et surtout radiographiques qu'est due cette véritable psychose. Qu'il s'agisse d'opacification totale et homogène d'un hémithorax avec rétraction plus ou moins accentuée et élévation plus ou moins appréciable de l'hémi-diaphragme, qu'il s'agisse d'une ombre homogène occupant tout un lobe avec attraction plus ou moins marquée de la trachée et obliquité plus ou moins

nette des côtes correspondantes, si des signes fonctionnels généraux ou physiques n'apportent pas d'emblée une preuve incontestable de la nature de ces images, on invoque immédiatement l'atélectasie, sans même avoir songé à recourir à l'exploration de la liberté pleurale et à la mesure de la pression intrapleurale » (SERGENT).

Car les difficultés diagnostiques sont souvent considérables, non seulement après l'examen clinique, mais aussi après l'exploration radiologique et manométrique. Aussi, avons-nous pensé qu'il ne serait pas inutile, en nous plaçant sur le terrain purement clinique, de résumer les principaux aspects de l'atélectasie pulmonaire. En laissant de côté les considérations pathogéniques, reprises l'année dernière dans l'excellente thèse d'ANGLADE, nous étudierons d'abord les diverses expressions de l'atélectasie pulmonaire, puis après un aperçu de sa symptomatologie et de son étiologie, nous rapporterons les observations illustrant chacune de ses formes.

DÉFINITION

Qu'est-ce que l'atélectasie pulmonaire ?

C'est une apneumatose, mais une apneumatose bien spéciale : apneumatose avec conservation du courant sanguin, plus même avec vaso-dilatation et abaissement de la pression endopleurale, le poumon vidé d'air revenant sur lui-même, créant une véritable aspiration pleurale ; donc, apneumatose différente du *collapsus*, où les alvéoles pulmonaires sont bien *privés* d'air, mais où aussi la circulation sanguine se trouve supprimée. Il est classique de rapporter l'aphorisme de LETULLE : « L'atélectasie est rouge bleuâtre, le collapsus est pâle. »

Ainsi définie, l'atélectasie pulmonaire se trouve donc caractérisée essentiellement par le retour du poumon à l'état fœtal, avec suppression de la fonction respiratoire dans le domaine atélectasié, mais avec conservation du courant circulatoire des capillaires entourant les alvéoles. AMEUILLE rappelle que, pour pouvoir porter à coup sûr le diagnostic d'atélectasie, un autre élément est nécessaire — anatomo-

pathologique, celui-là — : la métaplasie cubique du revêtement de l'épithélium pulmonaire.

*
* *

Les circonstances dans lesquelles on peut observer l'atélectasie pulmonaire sont fort nombreuses. Leur allure peut être plus ou moins bruyante, plus ou moins dramatique. Le territoire atteint peut être plus ou moins important, et nous verrons que, à côté des cas d'apparition soudaine, de terminaison brusque et de symptomatologie caractéristique, il en est d'autres d'allure sournoise et d'expression très camouflée.

*
* *

Dans les jours qui suivent une intervention chirurgicale, un opéré est pris d'un point de côté violent, de frissons avec toux. L'examen clinique montre un syndrome de rétraction hémithoracique avec signes sémiologiques pleuro-pulmonaires. L'examen radiologique montre une opacification d'un champ pulmonaire. Le plus souvent, le malade guérit. La guérison est aussi rapide que l'a été le début. Tel est le tableau clinique de l'atélectasie dite chirurgicale.

Un enfant est pris brutalement d'un accès de suffocation, avec cyanose, tirage et cornage. Les ailes du nez sont battantes. Un syndrome clinique plus ou moins bâtarde peut se substituer aux signes caractéristiques de l'atélectasie pulmonaire. Ainsi peut se présenter une atélectasie aiguë de l'enfance.

Un sujet vient de faire une hémoptysie importante. Dans les jours qui suivent, il présente des signes thoraciques. Cliniquement et radiologiquement, on constate un syndrome de rétraction héli-thoracique, ayant débuté brusquement, mais qui disparaît également rapidement. Telle est l'atélectasie pulmonaire post-hémoptysique par oblitération bronchique, la plus fréquente et la plus classique.

Chez un sujet âgé, fortement amaigri, on constate des signes fonctionnels qui attirent l'attention vers la poitrine. Radiologiquement, on trouve une ombre héli-thoracique diffuse, coexistant avec des signes de rétraction de la moitié du thorax. Il existe ou non un syndrome médiastinal. Ainsi peut se présenter l'atélectasie au cours du cancer pulmonaire.

Chez un tuberculeux pulmonaire, apparaissent des ombres souvent fugaces, quelquefois permanentes, souvent étendues, fréquemment très localisées et d'interprétation délicate. Tel est l'aspect de l'atélectasie pulmonaire chronique observée au cours de la tuberculose pulmonaire.

Au cours d'un pneumothorax artificiel, le moignon collabé devient uniformément sombre : il s'est produit de l'atélectasie. Disons tout de suite que c'est contre cette façon, purement hypothétique, de voir l'atélectasie pulmonaire chronique, que s'élève la voix de nombreux phtisiologues éminents, qui protestent contre l'élargissement immérité du cadre de cette affection.

LE SYNDROME CLINIQUE D'ATÉLECTASIE

Dans l'ensemble, deux groupes de faits peuvent se distinguer : ceux où l'atélectasie est massive, due le plus souvent à une obstruction bronchique et qui disparaît quand l'obstacle se lève ; ceux où l'atélectasie, tout en intéressant une étendue assez importante du champ pulmonaire, a sa symptomatologie noyée dans un ensemble dont il est difficile de l'extraire et, par tant, de l'individualiser.

Quoi qu'il en soit, en clinique, l'atélectasie pulmonaire aiguë se traduit par un ensemble symptomatique qu'on peut décrire sous le nom de *syndrome atélectasique*.

En pleine santé apparente, un sujet est pris d'un point de côté violent. Il est dyspnéique, voire même cyanosé. *Ce début est remarquable par sa brutalité.* L'examen du sujet va montrer un faisceau de symptômes dont les composants sont banaux, mais dont le groupement est caractéristique. *A l'examen physique*, un hémithorax est immobile. Il est entraîné à chaque respiration par l'hémithorax sain dont

l'amplitude respiratoire est restée normale ; il apparaît aussi rétracté, et la mensuration peut montrer une diminution de 3-4 centimètres de son diamètre par rapport au côté sain.

Il est capital d'explorer la situation du cœur. Celui-ci est, en effet, attiré vers le côté malade, caractère distinctif très important avec le refoulement des pleurésies. Le cœur bat nettement à droite, en cas d'atteinte droite, par contre les battements de la pointe sont perçus dans l'aisselle gauche en cas d'atteinte du poumon gauche.

Il y a matité d'un lobe pulmonaire avec exagération des vibrations vocales. Au niveau de la zone mate, la respiration n'existe plus ; souvent on entend un souffle de tonalité variable.

La radioscopie permet de mettre en évidence l'immobilité de la coupole diaphragmatique malade. Elle précise aussi le mouvement pendulaire du médiastin, attiré à chaque inspiration vers le côté malade. La rétraction hémithoracique est évidente. Elle sera mieux précisée par l'examen radiographique. Celle-ci montre, en effet, le déplacement du cœur qui vient habiter le côté atelectasié. La trachée est déviée vers le même côté. Fait important sur lequel le professeur SERGENT insiste, la trachée, bien que déviée, est restée rectiligne. L'hémidiaphragme du côté atteint est surélevé, mais il reste régulier, sans festons. Surtout, un voile homogène remplace la clarté normale du parenchyme. A ces symptômes cliniques et radiologiques, il faut adjoindre les données fournies par la

mesure de la *pression endo-pleurale*. Celle-ci fournit des indications de grosse importance. A peine l'aiguille exploratrice est-elle dans la plèvre que de très importantes oscillations apparaissent. La pression est très basse, et on a pu trouver des chiffres aux environs de moins 30-40, donc dix fois plus petits que les chiffres normaux.

FORMES ANATOMIQUES DE L'ATÉLECTASIE

C'est donc un ensemble de signes physiques et manométriques qui définit l'atélectasie pulmonaire. Il va de soi que ce syndrome sera d'autant plus net que le territoire privé d'air sera plus important. Tantôt c'est, en effet, *la totalité* d'un poumon qui est atélectasiée. Le syndrome de rétraction est évident, la dénivellation manométrique, importante. (Notons qu'elle porte sur les deux pressions, inspiratoire et expiratoire, la différentielle est donc presque nulle.) Tantôt c'est seulement un lobe qui est atteint. Il s'agit plus souvent du poumon gauche que du droit, du lobe inférieur plus fréquemment que du lobe supérieur. Un examen de profil permet de bien étudier l'importance de la rétraction, d'après la forme de la scissure. Tantôt celle-ci est uniquement coudée devant convexe en haut, tantôt elle se dirige nettement en haut et en dehors. Par ailleurs, la mesure de la pression pleurale permet de recueillir une donnée intéressante.

Il y a bien diminution de la tension, mais l'abais-

sement porte uniquement sur la pression inspiratoire, ce qui donne des écarts importants.

A côté des formes totales et lobaires de l'atélectasie, il faut encore décrire les formes parcellaires dont l'existence est certaine, mais dont l'expression clinique est habituellement tellement fruste que son diagnostic est uniquement un diagnostic de radiologie. Il faut distinguer :

- 1^o L'atélectasie périlésionnelle (CHADOURNE) ;
- 2^o Les ombres parcellaires transitoires.

1^o L'ATÉLECTASIE PÉRILÉSIONNELLE

« L'image radiologique lésionnelle peut être déformée, amplifiée par l'image de l'atélectasie périlésionnelle. Cette hypothèse rendrait compte de certains nettoyages radiologiques rapides dans la périphérie d'un foyer de suppuration, de tuberculose ou de cancer du poumon. Certaines variations des opacités radiologiques, alors que les signes cliniques ne se modifient guère, sont trop rapides, en effet, pour relever de la disparition d'une lésion. FLEISCHNER, VAN HALLEN, NAVEAU, ont surtout étudié à ce point de vue les opacités radiologiques périlésionnelles. Certaines accentuations transitoires du contour des spélonques pourraient être attribuées à l'atélectasie. Ainsi s'expliquerait l'augmentation de volume d'une caverne dans certains cas où elle s'entoure d'une zone ombrée. La rétractilité marquée du tissu atélectasié serait responsable de cet

« agrandissement. Lorsque le tissu péricavitaire
« s'aère de nouveau, la suppression de la tension cen-
« trifuge élastique contribue à réduire les dimensions
« de la caverne. L'atélectasie péri-cavitaire est sur-
« tout vraisemblable lorsque, sous l'influence d'un
« pneumo-thorax, et dès la première insufflation,
« l'opacité qui existait autour de la spélonque dis-
« paraît brusquement en même temps que diminue
« le volume de la caverne » (Observations de NA-
VEAU et PESQUE). (RACINE, PATTE, GALLOT, TU-
RIAF et BRINCOURT.

2^o LES OMBRES PARCELLAIRES TRANSITOIRES

Il arrive que chez certains malades, les tuberculeux en particulier, on voit apparaître des ombres plus ou moins importantes, régulières et transitoires. Leur interprétation est habituellement délicate et se heurte souvent, malgré le recours à la radiologie, à des difficultés inextricables. Il est évident que faute de vérification anatomique, le diagnostic ne peut jamais être affirmé à coup sûr. Nous y reviendrons au chapitre du diagnostic.

Ainsi se présente ce qu'on peut appeler le syndrome d'atélectasie. Nous allons étudier maintenant les formes étiologiques, et nous commencerons par décrire les atélectasies qui viennent émailler l'évolution de la tuberculose pulmonaire.

FORMES ÉTIOLOGIQUES

Parmi celles-ci, les unes sont aiguës, les autres, chroniques ; c'est l'*atélectasie post-hémoptoïque* qui réalise le tableau le plus schématique de l'atélectasie pulmonaire tuberculeuse aiguë. La brusquerie du début, et de la terminaison, ainsi que les syndromes physiques et manométriques, leur donnent à toutes, comme le dit le professeur CARNOT, « un air de famille ».

Voici, par exemple une observation publiée par le professeur CARNOT, LAFFITE et BONSE.

OBSERVATION 1

La jeune Irène E... est prise, en pleine santé apparente, et d'une façon subite d'un point de côté hémithoracique droit d'une violence inouïe. En même temps, apparaît une dyspnée des plus vives avec angoisse et cyanose. La malade expectore quelques crachats sanglants. L'examen clinique pratiqué le lendemain, l'hémoptysie étant déjà arrêtée, fait constater des signes de rétraction de l'hémithorax droit. Le pourtour de l'hémithorax droit est notablement diminué,

la moitié inférieure du poumon est mate et ne respire pas ; les vibrations vocales n'y sont pas perçues. On note un fait capital : le cœur semble se trouver dans l'hémithorax droit, et les battements de la pointe sont localisés derrière le sternum. La brusquerie du début, la rétraction pulmonaire considérable, font porter le diagnostic clinique d'atélectasie pulmonaire que confirme l'examen radiologique, dont voici les indications :

la cage hémithoracique droite est rétractée ;

la dextrocardie est importante ;

l'hémi-diaphragme droit fait saillie dans le champ pulmonaire correspondant ;

le poumon droit rétracté est opaque.

Le diagnostic d'atélectasie ainsi confirmé radiologiquement ne faisant aucun doute, l'évolution vint encore apporter un élément de certitude. Au cinquième jour, tous les signes physiques et fonctionnels disparurent ; la radiographie montra un nettoyage complet du champ pulmonaire (voir clichés nos 1 et 2).

OBSERVATION 2 (personnelle)

M^{me} M..., âgée de 27 ans, sans profession, entre dans le service du Professeur LABBÉ le 3 novembre 1937, pour des hémoptysies. Elle est souffrante depuis le mois d'août. Depuis quelque temps déjà elle se sentait fatiguée. Ses forces fléchissaient. Le 20 août 1937, elle fait une hémoptysie peu abondante, mais qui l'effraie et l'amène à consulter à Cochin. Hospitalisée, elle est gardée pendant quelques jours en observation et radiographiée. Le cliché ne révèle que des signes de sclérose sous-claviculaire légère. On lui conseille de prendre un repos prolongé à la campagne. Le 3 novembre, coïncidant comme la première avec la période menstruelle, apparaît une nouvelle hémoptysie ; elle est abondante et, contrairement à la précédente, elle est fébrile

et s'accompagne d'une atteinte sérieuse de l'état général. La malade est pâle et se dit anéantie. L'examen du thorax montre un hémithorax gauche légèrement rétracté ; une base gauche mate. Au niveau de la zone de matité, on ne perçoit ni vibration ni murmure vésiculaire, mais on y entend un gros souffle tubo-pleural. La région sous-claviculaire gauche est mate, et la respiration y est diminuée. On pratique une ponction pleurale qui ramène quelques gouttes de liquide clair à polynucléaires. Une ponction pratiquée le lendemain reste blanche. L'examen radiologique permet de noter :

une obscurité diffuse des trois quarts inférieurs du champ pulmonaire gauche ;

une attraction de la trachée vers la gauche avec conservation de ses contours normaux ;

une attraction du cœur vers le même côté.

Ces deux dernières données entraînent le diagnostic d'atélectasie pulmonaire. Un cliché pratiqué quatre jours plus tard montre un nettoyage complet du champ pulmonaire malade. Une nouvelle plaque, tirée en janvier 1938 montre l'intégrité complète du poumon gauche. On pratique un lipiodolodiagnostic qui montre une intégrité bronchique complète.

Actuellement, la malade poursuit sa convalescence ; nous n'avons pu mettre chez elle en évidence aucun signe de tuberculose pulmonaire (voir clichés 3, 4, 5).

OBSERVATION 3 Résumée :

(AMEUILLE, HINAULT et FAUVET)

Elle est remarquable par sa précision et par l'ensemble des moyens employés pour la mettre en évidence. Les auteurs font cependant une petite réserve sur le diagnostic d'atélectasie, car il leur manque la donnée — qu'ils estiment essentielle — fournie par l'examen histologique : la métaplasie cubique de l'épithélium pulmonaire.

M^{me} C..., âgée de 25 ans, en bonne santé jusqu'ici, fait une petite hémoptysie [apyrétique ; syndrome liquidien à la base droite. Cependant, trois ponctions exploratrices restent négatives. La radiographie montre une opacité diffuse de l'hémithorax gauche avec attraction très marquée du médiastin à gauche. Le Docteur HINAULT, appelé auprès de la malade, pratique les épreuves suivantes :

Pneumodiagnostic (200 cm³ d'air) ; le manomètre montre une dépression très importante et négative, —15 ; le médiastin entier revient à sa place normale. Le lendemain, la malade expectore un « moule bronchique » de 2 centimètres de long et 5 millimètres de diamètre.

Lipiodolo-diagnostic gauche : la branche inférieure de la bronche gauche est imperméable, mais la lumière de la branche supérieure est très rétrécie ; il n'y a presque pas de lipiodol dans le territoire situé en amont de la branche lobaire.

Pleuroscopie : la région inféro-externe du poumon gauche est rose pâle ; l'apex et la partie supérieure sont foncés et bleu ardoise, « la séparation des deux teintes se fait en plein lobe supérieur, au dessus de la scissure, en ligne dentelée ». La zone atélectasiée semble donc moins importante que ne le laisserait croire la radiologie.

OBSERVATION 4

COURCOUX rapporte l'observation d'une atélectasie massive survenue chez un sujet de 47 ans, n'ayant pas eu un début brutal. Par ailleurs, cette atélectasie est survenue après la troisième hémoptysie, et elle s'est accompagnée d'une réaction puriforme aseptique. Ce sont là des points assez particuliers sur lesquels COURCOUX insiste et que nous avons déjà retrouvés dans notre observation personnelle.

C'est WILSON qui a rapporté en 1930, le premier

cas d'atélectasie post-hémoptoïque. Il concernait l'atélectasie ayant débuté très brutalement, et ayant cédé assez rapidement au bout de 10 jours après expulsion d'un caillot. Après lui, SAYÉ, en 1932, a relaté l'histoire de deux atélectasies dont la deuxième était consécutive à une hémoptysie très abondante. Elle guérit subitement. Puis en 1932, JACOBÉUS a réuni dans une monographie une série de cas d'atélectasie aiguë; quatre de ses observations étaient liées à une obstruction par lipiodol. STOICHITZA rapporta, en 1933, l'observation d'une atélectasie post-hémoptoïque où le diagnostic de sclérose pulmonaire aiguë fut porté. Quinze jours plus tard, l'image radiologique était normale, ce qui lui permit de rectifier son erreur. Les observations de CORDIER et BOUQUIN, de TOBÉ et DESGEORGES ressemblent un peu à la précédente. Dans les deux cas, après des hémoptysies d'abondance moyenne, s'installe un syndrome pulmonaire aigu se traduisant cliniquement, par de la matité, de l'abolition de la respiration et du souffle; il existait de la rétraction thoracique radiologiquement constatable ainsi qu'une obscurité d'un champ pulmonaire. La disparition de ces signes de « sclérose pulmonaire » permit, dans les deux cas, de faire un diagnostic rétrospectif exact.

Les atélectasies survenant après les hémoptysies se voient habituellement chez les sujets jeunes, porteurs de lésions ulcéro-caséuses évolutives. Il n'en est cependant pas toujours ainsi, et, dans notre observation, la preuve de la nature tuberculeuse des

lésions conditionnant l'hémoptysie reste encore à faire. Il s'agit généralement d'une atélectasie massive à début et à résolution soudains ; cet élément est peut-être encore le plus caractéristique.

Le professeur CARNOT qui admet l'existence d'un clapet bronchique ne laissant passer l'air que dans un seul sens déterminé, explique ainsi facilement la brusquerie du début et de la terminaison de l'atélectasie massive. « Le caillot bronchique joue le rôle d'un clapet qui, dans une bronche dont le calibre va croissant de l'alvéole à la trachée, s'enfonce à l'inspiration en bloquant entièrement cette bronche, et se dégage au contraire à l'expiration en laissant s'évacuer l'air pulmonaire ». Il peut expliquer de cette façon la coexistence d'un processus d'atélectasie avec celui d'emphysème dans lequel le clapet bronchique fonctionnerait dans le sens contraire : dans l'atélectasie, l'air ne peut pas pénétrer dans les alvéoles pulmonaires, d'où affaissement du parenchyme ; dans l'emphysème, il ne peut les quitter, d'où hyperpression et distension des alvéoles pulmonaires. Le professeur CARNOT rejette, par contre, l'hypothèse de la résorption gazeuse et discute le rôle du spasme admis par CHADOURNE.

Ainsi envisagée, l'atélectasie post-hémoptoïque apparaît relativement fréquente, mais, avec TOBÉ et DESGEORGES on peut se demander si leur nombre n'est pas encore plus élevé, les hémoptoïques n'étant généralement complètement examinés que quand ils

ne saignent plus, ce qui, en matière de diagnostic d'atélectasie, fait perdre des jours précieux.

Voici donc comment se présente l'atélectasie post-hémoptoïque pulmonaire massive, la plus connue, celle qui a suscité les travaux les plus importants. Elle ne résume cependant pas toutes les causes de l'atélectasie aiguë survenant au cours de la tuberculose pulmonaire.

* * *

Des fragments caséux, des débris ganglionnaires peuvent jouer le même rôle d'agent obstruteur. Dans le Numéro consacré à l'atélectasie des *Archives Médico-Chirurgicales de l'Appareil Respiratoire* nous trouvons citées les très intéressantes observations de CANONY, HARTUNG, et FLEISCHNER.

« Dans l'observation de KANONY, il s'agit d'un malade ayant une tuberculose récente, chez lequel se développe une atélectasie aiguë du poumon gauche par migration transbronchique d'une masse caséuse ne contenant aucun bacille. Dans l'observation d'HARTUNG, il s'agit d'une atélectasie progressive du poumon gauche par migration transbronchique d'un foyer ganglionnaire de nature tuberculeuse. Après l'élimination de ce foyer, l'atélectasie disparaît brutalement, l'expectoration contient à partir de ce moment des bacilles de Koch. Dans l'observation de FLEICHNER, il s'agit d'un foyer ganglionnaire tuberculeux ancien, situé au voisinage de la bronche souche droite qui, au cours de sa migration, s'est accom-

pagné d'une atélectasie transitoire du lobe supérieur droit. »

Il peut enfin arriver qu'aucun des processus précédents n'explique l'apparition de l'atélectasie. D'abord, s'agit-il bien d'atélectasie ? Ne s'agit-il pas de congestion ou condensation péri-focale ? Faut-il incriminer la contraction des fibres saines périlésionnelles comme génératrice de l'atélectasie ? Nous reviendrons sur ce problème à propos du diagnostic différentiel du syndrome atélectasique.

L'atélectasie aiguë ne résume pas toute l'histoire de l'atélectasie tuberculeuse. La bacillose peut effectivement produire aussi des formes chroniques fort délicates à interpréter.

*
* *

Les atélectasies chroniques au cours de la tuberculose sont fréquentes, mais leur diagnostic est beaucoup plus difficile que celui des atélectasies aiguës.

Parfois elles se produisent en tissus pulmonaires sains, à distance de la lésion.

Souvent les choses se passent de la façon suivante : Un sujet est traité pour bacillose pulmonaire, le plus souvent apical gauche.

Sans qu'il ait ressenti une gêne importante, son cliché s'est modifié ; une opacité tantôt diffuse, tantôt lobaire, est apparue. Rarement, elle régresse ; d'ordinaire, elle se stabilise et reste stationnaire pendant des mois. Le diagnostic est possible grâce aux

caractères particuliers de cette affection et sur lesquels nous avons déjà insisté : attraction de la trachée qui reste rectiligne, attraction du cœur, surélévation de l'hémi-diaphragme du côté malade, éléments distinctifs d'avec la sclérose pulmonaire qui tôt ou tard viendra d'ailleurs compliquer cette atélectasie chronique en réalisant des formes de passage où il est difficile de faire la part de l'un et de l'autre. Dès lors, l'évolution se fait de façon torpide, mais en général, la venue de l'atélectasie a sur la lésion tuberculeuse une influence fâcheuse, la bacillose se trouvant aggravée. Il en a été ainsi dans l'observation du Professeur CARNOT que nous avons rapporté au chapitre des atélectasies post-hémoptoïques.

Tantôt elles se produisent au voisinage ou en plein milieu des lésions. Leur diagnostic avec les condensations périfocales et périlésionnelles n'est guère facile. CHADOURNE semble admettre que la sclérose se forme autour de la lésion tuberculeuse chronique sur le territoire de l'atélectasie périlésionnelle. Celle-ci représenterait ainsi une forme déterminée de la sclérose. Il prend pour arguments la sclérose importante qu'on voit survenir au cours des lésions parenchymateuses relativement minimales et le fait que « l'atélectasie chronique, à la faveur d'une inflammation secondaire banale ou spécifique, réalise une sclérose massive, analogue à la sclérose qui résulte d'une tuberculose fibreuse ».

Nous y reviendrons au diagnostic différentiel.

Troublés par la fréquence avec laquelle aucune cause n'était décelable dans l'origine de l'atélectasie, certains phthysiologues se sont demandés si d'autres facteurs pouvaient intervenir dans sa genèse, autrement dit, l'atélectasie tuberculeuse chronique peut-elle être due à une cause non pas bronchique, mais pleurale, par exemple ? A cette question JACOB et M^{lle} SCHERRER répondent par l'affirmative et, à l'appui de leur assertion ils rapportent les deux observations suivantes que nous résumons.

OBSERVATION 5

M^{lle} B..., tousse depuis une coqueluche qu'elle a eue à 6 ans. En 1930, elle fait une hémoptysie fébrile coexistant avec une ombre radiologique de la base droite. Depuis, elle a présenté deux autres hémoptysies apyrétiques et sans atteinte de l'état général. Un examen radioscopique pratiqué en décembre 1931 montre une opacité hétérogène de la base droite. Le cœur est attiré vers la droite. Depuis cette époque jusqu'en juin 1933, la malade fait deux séjours en sanatorium. Bacciloscopie négative ; l'état général est excellent, l'image radiologique est stationnaire avec de petites oscillations. En février 1934, on pratique un lipiodolodagnostic qui montre :

« Un bon remplissage des bronches dans tout le poumon droit, le feuillage alvéolaire est très visible dans la partie supérieure claire du poumon droit, et même dans la partie supérieure de la zone opaque. Il ne l'est plus à la base. Les bronches, en bas s'arrêtent à une petite distance du contour externe du thorax, comme si quelque chose s'interposait entre la paroi et le poumon. Une ligne réunissant les extrémités des bronches injectées figurerait assez exacte-

ment une courbe de Damoiseau. Deux arborisations bronchiques au-dessus du diaphragme se terminent en doigts de gant et pourraient faire penser à une dilatation cylindrique. Les autres arborisations sont régulières et d'allure normale. La trachée est nettement déviée vers la droite à sa partie inférieure, et l'éperon trachéal se projette sur le bord droit de la colonne vertébrale. »

Une ponction exploratrice ramène un liquide pleural séro-fibrineux à formule lymphocytaire. On injecte de l'air qui est d'ailleurs inspiré très brusquement ; depuis lors, le pneumothorax est entretenu régulièrement. L'épanchement pleural, qui a été assez important à un moment donné, s'est complètement tari, et l'image radiologique s'est notablement éclaircie (voir clichés 6 et 7).

Peut-on attribuer cette image radiologique à un foyer pneumonique, à une sclérose pulmonaire étendue ? Sûrement non, répondent ceux qui ont rapporté l'observation. Comment concevoir, en effet, qu'un foyer pneumonique tuberculeux — car il s'agit vraisemblablement de bacilliose bien qu'on ait pas pu en faire la preuve certaine — évolue pendant de si longues années sans accident plus grave ? Comment admettre l'existence d'une sclérose rétractile étendue qui permettrait l'institution aussi facile d'un pneumo-thorax ? Le seul diagnostic qui paraît admissible est celui d'atélectasie chronique, bien que les bronches, comme l'a montré l'étude des radiographies après lipiodol, restent perméables même là où l'opacité est maximum. Il s'agit, pensent JACOB et M^{lle} SCHERRER, d'une atélectasie due à ce fait que le poumon, légèrement comprimé, par un petit épan-

chement, a vu ultérieurement son expansion gênée par la pachypleurite résiduelle qui jetant un pont, l'enserre, et l'étrangle, pour ainsi dire.

OBSERVATION 6

M. L., a présenté en 1933, un épisode pulmonaire aigu étiqueté « congestion pulmonaire ». En mai 1935, il a eu un nouvel épisode pulmonaire aigu pour lequel il est resté alité une quinzaine de jours.

Le médecin traitant qui pratiqua une ponction exploratrice retira quelques centimètres de liquide clair. En juillet 1935, le malade vient consulter pour une hémoptysie peu abondante, d'ailleurs vite terminée. A l'examen physique : matité de la base gauche remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate. Au niveau de la zone mate, on ne perçoit pas les vibrations et on n'entend pas le murmure vésiculaire. Il y a de l'égophonie et de la pectoriloquiaphone.

L'examen radiologique montre une opacité diffuse de l'hémithorax gauche. Le cœur est nettement attiré vers le côté malade, ainsi que la trachée. L'hémi-diaphragme gauche est remonté, les espaces intercostaux ont leur largeur à peu près normale, les côtes gardent leur obliquité sensiblement normale. Par la suite, le malade fait deux hémoptysies et revient consulter. A l'examen, on note un syndrome pleurétique, et l'aiguille utilisée pour une ponction exploratrice — qui est d'ailleurs restée blanche — est reliée au manomètre de Kuss. Fait des plus intéressants, on note une dénivellation de — 20. Le pneumothorax ainsi créé est total. Il existe un petit épanchement comblant le cul-de-sac hémidiaphragmatique gauche. Les insufflations sont répétées régulièrement. Le poumon apparaît fortement comprimé, le cœur la trachée et l'hémi-diaphragme gauche ont repris leurs rapports normaux.

De même que dans le cas précédent, le diagnostic d'atélectasie est indiscutable ; de même, un petit épanchement est resté latent pendant de longs mois, épanchement trop peu important d'ailleurs pour expliquer l'étendue de la matité. Ici, comme là-bas, il semble qu'il soit logique d'admettre le rôle de l'épanchement pleural minime dans la genèse de l'atélectasie (voir clichés 8 et 9).

L'ATÉLECTASIE AU COURS DU PNEUMOTHORAX THÉRAPEUTIQUE

« Le pneumothorax le plus normal, dit BURNAND, entraîne un certain degré d'atélectasie dans le moignon pulmonaire, et cependant beaucoup de moignons pulmonaires comprimés par le pneumothorax gardent leur translucidité parfaite. » Ces obscurités plus ou moins étendues s'installent brusquement et sont d'une opacité homogène ; elles permettent d'affirmer un collapsus parfait et partant de porter un bon pronostic lorsqu'elles se limitent au lobe atteint, les autres lobes gardant une expansion normale. Leur découverte se fait dans des circonstances variables ; tantôt, c'est au cours d'une insufflation ou c'est après qu'apparaît un syndrome brutal traduisant l'atélectasie massive ou lobaire, tantôt, sans qu'il y ait le moindre signe fonctionnel, c'est en vérifiant le décollement à la radioscopie qu'on est frappé par la densité du moignon.

Nous devons à l'obligeance de notre maître PRUVOST les observations suivantes concernant des até-

lectasies survenant au cours du pneumothorax artificiel.

OBSERVATION 7 (inédite).

Mlle V..., 31 ans, à antécédents tuberculeux collatéraux chargés, a fait en 1933, un épisode pulmonaire fébrile aigu, catalogué grippe. Depuis elle est restée un peu « poussive » et était de ce fait considérée comme emphysémateuse. Depuis le mois d'août 1937, son état général décline, elle tousse et expectore ; elle a maigri de 6 kilos en 3 semaines. La malade consulte au centre de triage de l'hôpital Tenon, dirigé par notre maître Pruvost, en novembre 1937. A l'examen physique, on ne trouve rien en avant, mais en arrière, on perçoit quelques craquements. L'exploration radioscopique montre l'existence d'une caverne sous-claviculaire droite, dont les dimensions sont celles d'une pièce de 5 francs. Un pneumothorax artificiel est créé le 8 novembre 1937 ; l'insufflation est terminée en pression négative. Ce pneumothorax est régulièrement entretenu, mais le décollement est médiocre, de nombreuses adhérences existant surtout dans la région apicale. Sur le cliché fait en janvier 1938, on peut voir une ombre parfaitement homogène, différente en cela des ombres tachetées précédemment observées, — ombre qu'on peut interpréter comme étant due à de l'atélectasie.

OBSERVATION 8 (inédite)

Mme G..., est vue par le centre de triage de l'Hôpital Tenon pour de la toux, avec amaigrissement et état fébrile. Il y a trois ans elle aurait présenté une géode sous-claviculaire gauche pour laquelle un pneumothorax fut proposé et refusé. Cure sanatoriale prolongée. Améliora-

tion considérable. Il y a un an, éclatèrent des troubles digestifs, avec augmentation du volume du ventre ; une petite masse aurait même été perceptible dans la région iléo-cæcale droite. Actuellement, la malade tousse et crache beaucoup. La bacilloscopie est positive, au cours de l'examen physique la percussion met en évidence la matité du sommet gauche en avant et en arrière, et on entend de nombreux râles consonants. L'examen radiographique révèle une infiltration étendue du poumon gauche, avec plusieurs excavations inter-cléidohilaires. Un pneumothorax thérapeutique est créé le 31 août 1936, et sur un cliché tiré le 7 octobre de la même année, le décollement apparaît satisfaisant, sauf au sommet où il existe une large bride. Les géodes sont encore visibles, bien que leurs contours soient assez difficiles à déceler. Le reste du parenchyme collabé est uniformément sombre et on l'interprète comme une zone atélectasiée. Cliniquement : matité, silence, pas de bruits adventices. L'apyrexie est complète.

Dans nos cas personnels, comme dans la plupart des cas publiés concernant l'atélectasie survenant au cours du pneumothorax artificiel, le diagnostic se base sur l'apparition assez subite d'une zone uniformément dense au niveau du territoire collabé. On conçoit combien cette notion peut être fragile en comparaison de la quasi-certitude avec laquelle on peut affirmer l'atélectasie massive ou lobaire aiguë. Il est un fait certain qu'un grand abus est fait du diagnostic d'atélectasie chronique, porté sans aucune preuve irréfutable, et si on se donnait la peine de dépouiller les observations, on se rendrait compte que là où les uns voient l'atélectasie, d'autres prétendent qu'il s'agit de congestion et inversement.

LES ATÉLECTASIES AIGUES NON TUBERCULEUSES

Elles sont intéressantes à étudier.

Parfois, il s'agit d'atélectasies liées à une obstruction bronchique par corps étranger solide ; c'est un cas fréquent chez l'enfant. L'atélectasie est massive ou lobaire : elle débute quelques heures après l'obstruction, donne lieu à un syndrome des plus dramatique, et cède avec la levée de l'obstacle. Nous en rapporterons des exemples au chapitre consacré à l'atélectasie de l'enfant.

Parfois, il s'agit d'atélectasie survenant chez un opéré. Le plus souvent, il s'agit d'une intervention ayant porté sur l'abdomen, pratiquée sous anesthésie générale ou locale. On sait que les auteurs américains qui l'ont particulièrement étudiée et isolée, insistent sur sa triple pathogénie :

obstruction bronchique ;

perte du tonus phréno-thoracique accompagnant d'ailleurs une perte du tonus général ;

résorption des gaz.

Des deux premières données s'inspire la thérapeutique de l'atélectasie : c'est la levée de l'obstacle, associée à la méthode de YANDELL-HENDERSON sur laquelle nous reviendrons à propos de la thérapeutique. Avant d'en terminer avec l'atélectasie dite chirurgicale, nous rappellerons encore, que, si dans certains cas il est facile de l'identifier, dans d'autres, au contraire, il est très difficile de l'affirmer, d'autant plus que l'examen radiologique est impossible. Chez un opéré dyspnéique, il faudra penser à rechercher la cyanose des lèvres, des oreilles, des ongles, si on veut déceler l'atélectasie au milieu d'un tableau de shock où ne frappent pas les signes pulmonaires. Il faudra y penser chez un opéré où le traitement dirigé contre le shock ou l'encombrement bronchique échoue. J.-H. DREYFUS dans un travail récent insiste sur les diverses formes d'atélectasies, souligne les fréquentes difficultés de diagnostic différentiel qu'elle soulève, et les résultats quelquefois remarquables dus à l'aspiration bronchique. Voici, résumée, l'histoire de quelques atélectasies pulmonaires chirurgicales traitées par la broncho-aspiration telles que les relate cet auteur.

OBSERVATION 9 (J. H. DREYFUS)

Un homme de 40 ans, bacillaire ancien, est trachéotomisé le 13 novembre 1936 pour cancer du larynx. Le 7 décembre de la même année, il subit sous anesthésie locale une laryngectomie totale. L'intervention est longue et pénible vu l'extension très importante des lésions. Dans la soirée, alors

que les suites opératoires immédiates semblaient excellentes, l'état du malade devient brusquement alarmant. Il est anhelant, cyanosé dyspnéique, il se sent anéanti. A l'examen, on trouve des signes de collapsus cardiaque et de nombreux râles sous-crépitants aux bases pulmonaires. Une transfusion de 200 grammes est pratiquée, un traitement toni-cardiaque est institué, mais il reste sans résultat, et, dans les heures qui suivent le malade semble être à la mort. C'est alors qu'on se décide à introduire par l'office de la trachéotomie une sonde de Nélaton montée sur un aspirateur, et on fait de l'aspiration trachéo-bronchique. Celle-ci ramène du muco-sang et améliore nettement le malade. On continue le traitement toni-cardiaque énergique et, toutes les demi-heures, on fait respirer au malade du carbogène. L'aspiration est continuée jusqu'au lendemain matin, moment où elle déclenche la première toux spontanée. Dans l'après-midi l'aspiration bronchique est recommencée, et l'état du malade se maintient bon. Malheureusement, trois jours plus tard, la fièvre s'allume, un foyer pulmonaire apparaît à la base droite, et il est impossible de recommencer l'aspiration, celle-ci déclanchant du hoquet. La mort survint vingt jours après le début des accidents.

OBSERVATION 10

(Rapportée par TIXIER, CLAVEL et MOUNIER-KUHN)

Un sujet de 30 ans est opéré dans de bonnes conditions pour perforation gastrique. Douze heures après l'intervention, l'état du malade devient alarmant ; il est en état de schock. Il présente de la cyanose avec dyspnée et tirage. A la base gauche, on n'entend pas la respiration. La broncho-aspiration ramène 150 grammes de mucosités brunâtres et

visqueuses, et l'état du malade se transforme immédiatement après la broncho-aspiration ; son angoisse diminue, la cyanose disparaît, le cœur reprend son rythme normal, et les auteurs ont la satisfaction de voir leur malade guérir complètement au bout de quelques jours.

LES ATÉLECTASIES PULMONAIRES CHRONIQUES LIÉES A UN PROCESSUS TUMORAL

Suivant l'importance de la bronche comprimée commandant un champ pulmonaire d'étendue variable, elles sont massives, lobaires ou parcellaires. Théoriquement, toute compression bronchique peut être à la base d'une telle atélectasie : maladie de Hodgkin, lymphosarcome, kystes médiastinaux, leucémie, voire même les médiastinites tuberculeuses ou syphilitiques. Il n'y a guère qu'au cours des ectasies aortiques qu'on n'ait pas décrit d'atélectasie. (Faut-il incriminer la souplesse des parois artérielles ?) C'est au cours du cancer bronchique qu'on la rencontre le plus souvent et c'est lui qui résume presque complètement l'histoire de l'atélectasie chronique par compression. Elle peut alors être due soit à une compression extrinsèque ou intrinsèque de la bronche, soit à un cancer pulmonaire diffus.

A. L'atélectasie par sténose bronchique intrin-

sèque réalise un type pur d'atélectasie, car celle-ci apparaît souvent bien avant que s'installent les signes de compression médiastinale, et elle garde dans ces circonstances toute son individualité clinique. Il s'agit habituellement d'un sujet âgé ayant fait une ou plusieurs hémoptysies, qui est amaigri, et qui présente un syndrome clinique, radiologique et manométrique d'atélectasie pulmonaire. L'examen complet du malade comporte l'injection intra-trachéale de lipiodol qui montre l'obstruction bronchique totale et la bronchoscopie qui en mettant la lésion sous les yeux, en permet la biopsie. A mesure que la lésion vieillit, on voit apparaître les signes de néoplasme, avec son amaigrissement considérable et son anémie, et des signes de compression médiastinale touchant le larynx, l'œsophage, etc. Parfois, l'atélectasie continue à évoluer pour son propre compte, les signes de compression tardant longtemps à apparaître et elle peut alors devenir véritablement chronique. Il peut arriver que le bourgeon néoplasique s'ulcérant et se fragmentant, l'atélectasie s'améliore, voire même disparaisse. Dans les *Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, on trouve l'observation suivante :

OBSERVATION 11

Un sujet de 58 ans vient consulter en décembre 1933 pour toux, expectoration et amaigrissement. Le début effectif de la maladie remonte à il y a un an. Au cours de la

deuxième moitié de 1932, il a présenté deux épisodes fébriles, avec toux, expectoration sanguinolente, non bacillifère. Il a maigri d'une dizaine de kilos, et se plaint de raucité de la voix, et dit « avaler de travers ». La dyspnée et la cyanose sont importantes. L'examen clinique révèle un syndrome d'atélectasie gauche, la radiographie confirme le diagnostic, et montre une opacité du champ pulmonaire gauche. La laryngoscopie nous apprend que le nerf récurrent gauche est paralysé et la bronchoscopie décèle un bourgeon saillant dans la lumière de la bronche gauche. Une biopsie est pratiquée, mais l'examen histologique ne montre pas l'existence de lésions néoplastiques. Le sujet succombe en janvier de l'année 1934, au cours d'un accès de suffocation.

B. L'Atélectasie par cancer juxta-bronchique de la région hilare a une expression moins typique, car elle est noyée dans un syndrome médiastinal qui apparaît habituellement bien plus précocement que dans le cas précédent. Nous rappellerons que le diagnostic du néoplasme juxta-bronchique peut se discuter avec celui de la paralysie phrénique isolée, qui peut d'ailleurs coexister avec la compression bronchique. Le diagnostic est tranché par l'étude minutieuse des signes pulmonaires cliniques et radiologiques — il n'y a pas de déviation médiastinale dans la paralysie phrénique — ainsi que par celle de la pression manométrique.

Voici une observation que nous extrayons également des *Archives Médico-Chirurgicales de l'Appareil Respiratoire*, et ayant trait à une atélectasie par cancer extra-bronchique.

OBSERVATION 12

Sujet âgé de 28 ans, opéré en 1931 pour une tumeur maligne du testicule gauche. Radiothérapie dans les mois qui suivent. En février 1933, le malade présente une atteinte sérieuse de l'état général, avec élévation thermique. Un point de côté siégeant dans la région sous-mamellonnaire gauche attire l'attention vers le thorax. Le médecin traitant porte le diagnostic de pleurésie ; la ponction exploratrice ramène un peu de liquide rosé ; les jours suivants de nouvelles ponctions sont pratiquées, mais, seule, la première est positive. Elle ramène du pus contenant des pneumocoques. L'examen radiologique montre une opacité diffuse de tout le champ pulmonaire gauche, avec une petite image plus opaque dans la région infra-claviculaire gauche. Au cours des semaines qui suivent, le malade part pour Hauteville, bien que jamais on n'ait pu mettre en évidence de bacilles de Koch dans son expectoration. L'état du malade ne s'améliore guère, au contraire, et, en février 1934, après une nouvelle aggravation, il rentre à Paris.

L'examen physique montre de la matité avec diminution de la respiration et silence à la base gauche. Il existe des signes de rétraction hémithoracique. Radiologiquement, on observe une image uniforme et opaque.

On pratique un lipiodolodiagnostic qui montre une sténose complète de la bronche souche gauche, et une bronchoscopie qui révèle que la sténose est due à un gros bourgeon, vraisemblablement néoplasique, obstruant toute la lumière du conduit.

Le malade succombe au cours d'un accès de suffocation. L'examen autopsique montre une très grosse poche remplie de débris nécrosés dans le lobe supérieur du poumon gauche. Elle refoule la bronche dans laquelle elle s'est ouverte, bouchant partiellement, sa lumière. (Il est vraisemblable que la

sténose complète, à un moment donné, est devenue partielle après l'ouverture de la masse bourgeonnante dans la bronche.) Le lobe inférieur droit est atélectasié.

C. Au cours du cancer pulmonaire diffus, le diagnostic d'atélectasie est, en règle générale, difficile, voire même impossible.

Les signes physiques et les signes radiologiques sont en grosse partie communs au néoplasme diffus et à l'atélectasie qu'on observe au cours des cancers bronchiques. Il n'est pas jusqu'aux signes surajoutés de compression médiastinale qui ne puissent se rencontrer également dans les deux affections, de sorte qu'il est très facile de commettre la double erreur qui consiste à dire qu'il n'y a pas d'atélectasie là où il y en a une, ou à l'affirmer là où elle n'existe pas.

L'ATÉLECTASIE PULMONAIRE DE L'ENFANCE

L'atélectasie pulmonaire est fréquente dans le premier âge de la vie et présente par conséquent un très grand intérêt.

Il faut distinguer l'atélectasie pulmonaire acquise et la persistance de l'état fœtal. Suivant certains auteurs américains, tels WILSON et FARES, l'état fœtal du poumon ne disparaît pas toujours dès les premières minutes de la vie et, dans certains cas, peut persister pendant plusieurs jours et même plusieurs semaines. Ces auteurs expliquent ce phénomène par le mauvais fonctionnement du centre respiratoire chez certains nourrissons, ou bien par la faiblesse du thorax ou du diaphragme, ou enfin par l'inhalation bronchique de particules diverses au moment de l'accouchement. En réalité, ce qui nous intéresse, c'est l'atélectasie acquise ; elle apparaît fréquente et a été particulièrement étudiée. Il faut cependant se garder d'élargir démesurément le cadre de l'atélectasie pulmonaire. Du point de vue anatomique, presque

toutes les lésions pulmonaires inflammatoires comportent des lésions associées et secondaires d'atélectasie. Ces lésions qui s'imbriquent avec les lésions de congestion, de splénisation, d'hépatisation dans les broncho-pneumonies surtout, n'ont aucune expression clinique qui leur soit propre.

En opposition avec ces phénomènes d'atélectasie secondaire localisée, purement anatomiques, nous trouvons des atélectasies cliniquement décelables, représentant le phénomène principal du tableau morbide. Il s'agit de lésions généralement étendues, atteignant le territoire d'un lobe ou même d'un poumon entier. Elles sont consécutives à une lésion initiale qui est le plus souvent l'oblitération d'une bronche. Celle-ci peut être comprimée de dehors en dedans (masse ganglionnaire caséeuse, tumeur médiastine, etc.), mais le plus souvent, la cause est l'obstruction qui se trouve dans la bronche même. Il s'agit, en règle générale, d'un corps étranger, solide, et dans les premières semaines de la vie, il peut y avoir pénétration de substances alimentaires dans l'arbre aérien. Il faut enfin compter chez l'enfant sur la possibilité d'obstruction bronchique par du pus, des mucosités venant des alvéoles pulmonaires.

Les signes cliniques de l'atélectasie pulmonaire de l'enfant ne sont pas essentiellement différents de ceux décrits chez l'adulte. Il nous faut cependant insister sur la fréquence des débuts brusques, sur l'importance des phénomènes fonctionnels (dyspnée intense, accompagnée de tirage, parfois d'un léger cor-

nage de battements des ailes du nez, sur laquelle peuvent se greffer des accès de suffocation impressionnants, lorsqu'il s'agit d'oblitération d'une grosse bronche). La toux pénible souvent émetisante, gêne l'alimentation. Les signes physiques constatés à l'examen de l'appareil pulmonaire sont rarement caractéristiques, ce qui tient à la fréquence des lésions associées. Cependant, l'examen bien conduit ne manquera pas de mettre en évidence des signes révélateurs : déplacement du cœur attiré du côté malade, aplatissement de l'hémithorax du même côté, sonorité paradoxale pré-hépatique, ou exagération de la sonorité sus-gastrique, par suite de l'ascension de l'hémi-diaphragme. Mais c'est, en dernière analyse, à l'examen radiologique qu'est dévolu le soin de nous fixer avec certitude sur le diagnostic : effectivement, la souplesse du médiastin chez l'enfant rend plus apparente que chez l'adulte l'attraction du médiastin du côté malade — attraction que traduit le déplacement de la clarté trachéale et de l'opacité cardiaque. De même, la souplesse du gril costal de l'enfant rend plus visible encore l'exagération de l'obliquité des côtes et le resserrement des espaces intercostaux du côté atelectasié. Ces modifications de l'image thoracique réalisées rapidement en quelques heures ou en quelques jours sont caractéristiques. Quant à la température, elle n'apporte aucun élément précieux pour orienter le diagnostic, vu que, suivant les cas, elle est normale ou élevée.

Les observations que nous allons maintenant rapporter relatent l'histoire d'atélectasies pulmonaires survenues chez l'enfant ; elles sont dues à DEBRÉ, LAMY, et JULIEN MARIE et MIGNON.

OBSERVATION 13

Tuberculose médiastino-pulmonaire.

Atélectasie droite par compression gangliannaire.

Il s'agit d'un enfant, contaminé par sa mère et qui à l'âge de 9 mois et demi présenta des poussées thermiques avec de nombreux râles de bronchite : cuti-réaction positive. A l'âge de 13 mois, cet enfant est pris de dyspnée intense avec tirage et cornage respiratoire accompagné de toux de caractère bi-tonal. La radiographie des poumons montre une conservation de la clarté des parenchymes, une dextrocardie manifeste, et l'existence d'une ombre triangulaire de la base droite.

Cette ombre est peu opaque et de densité homogène. Au cours des semaines suivantes, les auteurs constatent le développement d'un grand syndrome médiastinal. Les clichés en série montrent la persistance de l'ombre juxta cardiaque et de la dextrocardie, un envahissement progressif des deux régions inter-cléidohilaires par les masses opaques à point de départ hilaire.

OBSERVATION 14

Atélectasie gauche par obstruction de la bronche gauche.

Guérison après extraction du corps étranger.

Cette observation relate l'histoire d'un enfant de quatre ans présentant une symptomatologie fonctionnelle respiratoire avec température irrégulière avec des poussées dépassant 39°. Il existe une sub-matité de tout l'hémithorax gauche en arrière avec augmentation des vibrations vocales

et souffle tubaire dans la moitié supérieure du thorax. Cuti-réaction négative. La radiographie du thorax montre une opacité diffuse de l'hémithorax gauche sans attraction médiastinale importante, sans ascension diaphragmatique et révèle la présence d'un clou de sabotier dans la bronche gauche. L'extraction du corps étranger par voie endo-bronchique est suivie d'apyrexie durable avec disparition des signes physiques, et nettoyage de l'ombre radiologique le lendemain de l'intervention (voir clichés 10 et 11).

OBSERVATION 15

Atélectasie gauche post-anesthésique, vraisemblablement liée à l'inhalation bronchique de particules liquides.

Enfant anesthésié à l'éther pour plaie artérielle de l'avant-bras.

- Le lendemain de l'intervention apparaît un point de côté thoracique gauche accompagné d'une ascension thermique très importante. Dix jours après l'intervention, au moment de son entrée à l'hôpital, l'examen de l'enfant décèle une matité totale de l'hémithorax gauche avec conservation de la sonorité de l'espace des Traube; une abolition de murmure vésiculaire à la base, avec une respiration soufflante au-dessus de la zone silencieuse. Le cliché du thorax montre une opacité dense et homogène de la moitié gauche du thorax, avec attraction du cœur, obliquité exagérée et rapprochement des côtes de ce côté. Le diaphragme reste un peu mobile, la ponction exploratrice de la plèvre ne retire que quelques gouttes de liquide. Evolution fébrile pendant une période de trois semaines, au bout de laquelle les signes physiques commencent à rétrocéder, alors que l'image radiologique du thorax reste immuable. Ce n'est qu'au bout de trois mois que la guérison est complète et que les images radiologiques en série montrent la disparition de l'opacité

de l'hémithorax gauche et le retour du cœur à sa place normale.

OBSERVATION 16

Atélectasie droite consécutive à une fausse route alimentaire chez une fillette atteinte d'acrodynie.

Enfant de trois ans, soignée depuis trois mois pour une acrodynie typique. Le 28 janvier 1934, pendant que l'enfant boit une tasse de chocolat, survient un accident dramatique : l'enfant fait un effort de toux et présente une phase d'apnée de une minute avec cyanose, puis s'endort. Le soir même, la température est à 39°.

Quinze jours plus tard on constate au moment de l'entrée de l'enfant à l'hôpital, une toux quinteuse avec cyanose du visage et tirage. La base droite est mate et obscure, cette matité contrastant avec un tympanisme de la moitié supérieure et antérieure de l'hémithorax. Le cœur est dévié vers la droite. La radiographie du thorax révèle une forte ascension du diaphragme droit, une attraction du cœur, de la trachée et du médiastin vers la droite, une opacité assez dense non homogène de la base droite.

L'évolution clinique est favorable ; dix jours plus tard l'examen radiologique montre un nettoyage de l'ombre de la base droite, la disparition de la surélévation diaphragmatique, le retour du cœur vers sa position normale.

OBSERVATION 17

Atélectasie mortelle fébrile à début brusque chez un enfant de deux mois et demi.

Enfant soigné depuis quatre jours pour « pneumonie », avec une température variant entre 37° et 39°. Le quatrième jour ascension thermique brutale à 41° avec dyspnée intense

et battement des ailes du nez. Il existe un foyer de râles crépitants, à la base gauche. La radioscopie révèle une opacité homogène du lobe pulmonaire inférieur gauche avec conservation des mouvements du diaphragme. Une nouvelle radioscopie pratiquée deux jours plus tard, alors que la dyspnée est atténuée et que la température est à 39°, montre un déplacement du cœur vers la gauche et une obliquité exagérée des côtes de ce même côté.

Malgré une tentative infructueuse de bronchoscopie, l'enfant va mieux et la température aboutit progressivement à l'apyrexie. Mais deux mois plus tard, l'enfant est ramené à l'hôpital, la température étant de nouveau très élevée. On constate des râles humides avec un souffle expiratoire sur toute la hauteur de l'hémithorax gauche. La radioscopie montre la même image d'atélectasie du poumon gauche. L'enfant meurt dans la nuit. Pas d'autopsie.

OBSERVATION 18

Atélectasie mortelle à début brusque chez un enfant de vingt jours. Confirmation nécropsique.

Le vingtième jour de sa vie, un bébé est pris de toux avec dyspnée et tirage sus et sous-sternal. Le lendemain, la radioscopie montre l'attraction du cœur vers la droite ; il existe en outre, dans le tiers inférieur de l'hémithorax droit, une image opaque en bande transversale, terminée en haut par un triangle axillaire.

Les signes fonctionnels ne cessent de s'aggraver, se compliquant bientôt de crises de suffocation. Il n'existe que quelques râles secs à la base droite, mais le cœur est fortement attiré vers la droite. Le surlendemain, une nouvelle radioscopie confirme la réalité de la dextrocardie et de l'ascension de la coupole diaphragmatique droite. Elle montre en plus des ombres opaques floues dans le peu de

parenchyme pulmonaire qui reste visible. L'enfant succombe dans la nuit.

A l'autopsie, on constate le déplacement vers la droite du cœur et du médiastin. Le poumon gauche est d'aspect normal ; le droit est violacé, diminué de volume, affaissé, ne crépitant pas sous le doigt. Les trois lobes sont atélec-tasiés. Le poumon rappelle, par son aspect et son volume minime, celui d'un fœtus de quelques mois. Le diaphragme droit occupe une position très élevée. L'examen anatomique ne peut pas être complété par l'ouverture de la trachée et des bronches.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'atélectasie massive lobaire ou aiguë se discutera avec toutes les opacifications pleuro-pulmonaires. Nous ne ferons que rappeler ce qui fait la caractéristique de l'atélectasie : début soudain, ombre radiologique homogène diffuse, attraction médiastinale du côté atteint, avec conservation des contours rectilignes de la trachée, ascension de l'hémicoupole diaphragmatique correspondante qui reste cependant régulière, abaissement considérable de la pression endo-pleurale mesurée au manomètre, terminaison rapide. Ce sont là des éléments distinctifs importants avec le fibro-thorax où :

l'hémithorax en entier est rétréci : « Rétrécissement de poitrine » de LAENNEC ;

les côtes sont très obliques ;

les espaces intercostaux, étroits ;

le cœur est attiré vers l'hémithorax atteint ;

la trachée, de même ; les contours de celle-ci sont devenus sinueux, quelquefois même très brisés ;

l'hémi-diaphragme du côté malade est irrégulier, festonné.

L'étude de la cinématique pulmonaire montre, en plus, l'immobilité de la coupole diaphragmatique malade et, partant, l'absence du cul-de-sac pleural. En dehors du fibro-thorax, d'autres opacifications sont à discuter : la tuberculose pneumonique, l'hépatisation, les épisodes congestifs, la pleurésie. Malgré cet ensemble, qu'on voudrait pathognomonique, le problème n'est pas toujours facile à résoudre. L'observation suivante due à AMEUILLE, HINAULT et FAUVET en fait foi.

OBSERVATION 19

C..., 38 ans, est atteint de tuberculose pulmonaire excavée droite. Il existe quelques foyers nodulaires à gauche. Le 15 janvier 1937, survient une hémoptysie de moyenne importance. La radiographie pratiquée les jours suivants montre une opacification du parenchyme sous-cavitaire droit avec dextrocardie marquée, ainsi qu'une déviation de la trachée vers le côté malade. Le diagnostic d'atélectasie post-hémoptoïque par obstruction due à un caillot ne semblait-il pas vraisemblable ? Cependant, l'injection de lipiodol a montré non seulement une perméabilité complète de la bronche du lobe atteint, mais aussi une magnifique image de bronchiectasie.

Le problème du diagnostic est encore plus ardu à résoudre lorsqu'il s'agit d'atélectasie chronique.

1. L'atélectasie lobaire ou parcellaire pose le diagnostic des densifications périfocales.

Sans doute, les signes infectieux, et en particulier la fièvre, les râles sous-crépitaux perçus à l'auscultation, sont en faveur d'une lobite infectieuse plutôt que d'une lobite atélectasique. Rien n'est cependant absolu, et des râles peuvent s'entendre au cours d'un processus atélectasique fébrile et le silence peut être l'unique expression d'une congestion péricavitaire évoluant avec peu de fièvre.

Les opacifications en forme de triangle paracardique et sous-diaphragmatique sont bien plus souvent liées à une péricardite, à une pleurésie, et surtout à une bronchiectasie, qu'à de l'atélectasie. La bronchoscopie, le lipiodolodiagnostic sont nécessaires pour trancher la question.

Le problème des ombres péricavitaires est également souvent difficile à résoudre. Classiquement, liseré péricavitaire égale sclérose, mais comment comprendre alors les anneaux noirs qui existent souvent autour des spélonques jeunes ? Pour beaucoup d'auteurs, il s'agit d'atélectasie. Pour BENDA et MOLLARD, on oublie trop souvent qu'il est fréquent, dans ces cas, d'observer un processus de congestion péricavitaire qui évolue avec des signes infectieux et stéthoscopiques plus ou moins importants. Pour ces auteurs, « quand la caverne s'agrandit en même temps que l'ombre péricavitaire s'efface, il semble qu'on peut éliminer l'hypothèse de l'atélectasie ; si la caverne diminue en même temps que l'ombre, le diagnostic est certainement plus difficile ; il faut alors faire appel aux symptômes cliniques qui sont beaucoup plus

chargés quand un processus péri-focal entoure la caverne, que lorsque le poumon présente à sa périphérie des phénomènes mécaniques de collapsus ».

2. L'atélectasie peut s'associer à de la sclérose diffuse, ce qui vient encore compliquer la tâche du clinicien. Le professeur SERGENT et ses collaborateurs en ont rapporté une très belle observation.

OBSERVATION 20

« Voici un sujet qui, depuis deux ans, a fait à plusieurs reprises des poussées de bronchite qui ont fait songer à la tuberculose. On n'a jamais trouvé de B. K. dans ses crachats. Depuis quelque temps, il maigrit, il semble de plus en plus fatigué, il pâlit, il a un peu de fièvre. A son entrée dans notre service, nous constatons une anémie accentuée (2.140.000 globules rouges). Nous faisons un examen radiologique ; la radiographie montre une opacification homogène de tout le lobe supérieur gauche, nettement limitée par la ligne scissurale avec simplement une petite ombre floue, arrondie, dans la partie interne et inférieure du lobe inférieur. Nous portons le diagnostic de cancer provoquant une sténose extrinsèque ou intrinsèque de la bronche supérieure gauche. Quelques jours après, une bronchoscopie est pratiquée qui permet de constater un aplatissement de la bronche inférieure gauche ; la bronche supérieure ne peut être explorée ; une nouvelle radiographie avec injection de lipiodol montre que l'opacification est devenue totale pour les deux lobes et que le lipiodol ne dépasse pas la bronche souche dans laquelle il dessine un tube opaque très court se terminant en dehors par une extrémité pointue. La mesure de la pression pleurale donne des oscillations qui vont de — 20 à — 6. Une petite insufflation pleurale est prati-

quée pour éclairer le diagnostic ; le décollement n'est que partiel, toute la partie supérieure reste adhérente ; sur la partie moyenne on peut distinguer que la scissure bâille entre les deux lobes ; ce qui permet de conclure à l'absence de symphyse totale. On décide de recourir à la pneumectomie ; le malade succombe à une hémorragie due à ce fait que la branche de l'artère pulmonaire était enclavée dans un gros noyau cancéreux hilare, et que la ligature n'en put être réalisée. Le poumon était extrêmement rétracté avec un processus d'épaississement pleural et de sclérose interstitielle périlobulaire diffuse ; quelques nodules métastatiques étaient disséminés dans le lobe supérieur ; de nombreux ganglions néoplasiques existaient dans le médiastin.

L'atélectasie s'était produite très lentement, progressivement, et limitée d'abord au lobe supérieur, gagnant sous nos yeux le lobe inférieur ; elle était liée à un processus inflammatoire chronique qui évoluait depuis deux ans ; elle était provoquée par la sténose bronchique extrinsèque.

AMEUILLE et FAUVET sont également revenus dans une communication récente sur les condensations pulmonaires non néoplasiques au cours du cancer du poumon. Ils rapportèrent même une observation fortement instructive, et tendant à démontrer que, en se fiant uniquement à la radiologie on est exposé à faire des erreurs topographiques importantes et à voir des cancers très étendus là où il n'existe quelquefois qu'un petit noyau, mais il s'en faut de loin qu'il s'agisse toujours d'atélectasie.

OBSERVATION 21

Chez un sujet âgé de 57 ans, à l'occasion d'une hémoptysie on porte le diagnostic de cancer pulmonaire ; confirmation biopsique pratiquée sous le contrôle de la bronchoscopie. Quelques mois plus tard, survient une nouvelle hémoptysie qui amène le malade à se faire faire une nouvelle radiographie : on note une opacité totale du poumon droit avec attraction médiastinale. On est tenté de faire le diagnostic d'atélectasie, cependant, un lipiodolo diagnostic pratiqué quelques jours plus tard alors que l'ombre s'est en partie éclaircie, montre une dilatation bronchique inférieure droite, et non pas un arrêt de la substance opaque. Des nouvelles radiographies, pratiquées dans les mois qui suivent, montrent de nouveau une opacification de l'hémithorax droit ; on réinjecte du lipiodol dans les bronches : on ne remarque pas d'obstruction bronchique. Le diagnostic d'atélectasie pulmonaire semble fortement improbable, les bronches ayant toujours été perméables, celles qui correspondaient au lobe inférieur étant même ectasiées.

3. Chez un opéré qui présente, soit des signes de collapsus, soit des signes d'œdème pulmonaire sub-aigu, soit de « broncho-pneumonie », ou d' « encombrement bronchique », il faut penser à rechercher la cyanose des lèvres, des oreilles et du nez, qui peut amener au diagnostic d'atélectasie. Ce diagnostic, comme nous le verrons tout à l'heure, n'a pas uniquement un intérêt spéculatif, il est de grande portée thérapeutique. Ce problème est aussi difficile à résoudre dans les cas intriqués qu'il est facile dans les formes typiques d'atélectasie aiguë post-opératoire à

début dramatique, à symptomatologie classique et à terminaison soudaine.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Il ne comporte guère de difficulté chez l'opéré, chez le tuberculeux connu, à lésion indiscutable, il l'est beaucoup plus dans les formes où la radiographie montre une intégrité pratiquement parfaite du parenchyme pulmonaire et chez l'enfant où l'obstruction bronchique par corps étranger est particulièrement fréquente ; on sait que chez l'enfant, en présence d'un syndrome de suffocation que, rien n'explique, il est de règle de pratiquer un examen radiologique du thorax d'urgence. On songera à éliminer les dyspnées liées à une hypertrophie du thymus ou du cœur ainsi qu'une néoformation diaphragmatique.

DIAGNOSTIC PATHOGÉNIQUE

Nous nous sommes promis, dès le début de notre travail, de ne pas envisager la pathogénie touchant à l'atélectasie pulmonaire ; nous rappellerons seulement que la théorie mécanique par obstruction, qui, si elle explique beaucoup d'atélectasies, ne les éclaire pas toutes, que le rôle du spasme, des troubles vago-sympathiques et vaso-moteurs, une atteinte du tonus général au cours de l'atélectasie pulmonaire ont été invoqués. Nous rappellerons aussi que le nombre

d'atélectasies pulmonaires répondant à la fois à la définition physiologique et à la définition anatomique de celle-ci, sont peu nombreuses, les examens histologiques des atélectasies n'ayant pas été très fréquemment pratiqués.

En résumé, le diagnostic d'atélectasie semble relativement facile dans les cas d'atélectasie aiguë, massive ou lobaire. Ce serait, cependant, une lourde erreur que de se fier à un syndrome isolé, fonctionnel, physique, radiologique ou manométrique. C'est au clinicien de faire la synthèse, de grouper les données fournies par les différentes explorations et d'en dégager les notions essentielles lui permettant de baser un diagnostic aussi sûr que possible.

Quant aux atélectasies chroniques, au risque de nous répéter, nous rappellerons que rien n'est plus fragile que les arguments sur lesquels on s'appuie pour les affirmer et que, en voulant lui donner la place qu'elles méritent dans la pathologie pulmonaire, on en a trop élargi le cadre, jusqu'à y faire entrer des images des plus diverses et des plus contestables.

THÉRAPEUTIQUE

La conduite thérapeutique au cours des atélectasies sera dictée par leur étiologie. *Au cours de l'atélectasie* post-opératoire, où deux facteurs pathogéniques principaux semblent jouer :

1^o l'obstruction bronchique par les mucosités glaireuses accumulées dans les bronches à la faveur de l'anesthésie ;

2^o la diminution du tonus diaphragmatique, et partant, thoracique au cours de l'hypotonie généralisée, liée à l'anesthésie.

Il y aurait lieu, d'une part, de lever l'obstacle, et, d'autre part, de remédier à la baisse du tonus. L'aspiration bronchique après bronchoscopie et la stimulation du diaphragme par inhalation d'anhydride carbonique se trouvent donc indiquées, et Yandell HENDERSON, conseille d'ailleurs afin d'éviter l'atélectasie post-opératoire d'administrer après l'intervention un mélange d'anhydride carbonique et d'air. On doit pratiquer les inhalations jusqu'à l'obtention d'une hyperpnée marquée, ce qui ne demande le plus

souvent que quelques minutes. On donnera une deuxième et une troisième inhalation après cinq minutes de repos, une troisième et une quatrième à quatre heures d'intervalle. Associé à la surveillance de la bouche et du rhino-pharynx (nettoyage et écouvillonnage) le traitement d'HENDERSON constitue le meilleur moyen préventif de l'atélectasie.

L'atélectasie post-hémoptoïque guérit généralement toute seule, et il est donc inutile de recourir à la bronchoscopie qu'on a proposée et qui est dangereuse chez un sujet qui saigne. On peut quelquefois insuffler un peu d'air dans la plèvre, ce qui permettra d'avoir à la fois un moyen diagnostic et un moyen thérapeutique.

On traitera l'hémoptysie par les moyens hémostatiques classiques en ayant recours à des médications de puissance proportionnée à son intensité.

L'atélectasie par autres corps semi-liquides réclame le même traitement que l'atélectasie dite chirurgicale ; nous avons vu, en étudiant celle-ci, avec quelle patience il fallait procéder au cours de la bronchoaspiration et pendant combien de temps il fallait quelquefois la continuer.

L'atélectasie par corps étranger solide sera traitée par l'extraction de celui-ci après bronchoscopie, et on ne comptera guère sur son élimination exceptionnelle au cours d'une quinte de toux. L'extraction sera faite le plus tôt possible, après repérage précis à l'aide d'une radiographie. En cas d'échec, il est de règle d'attendre cinq ou huit jours avant une nou-

velle tentative : on ne tardera cependant pas trop longtemps si on ne veut pas risquer de se trouver en face d'une bronchopneumonie ou d'un processus suppuré développé autour du corps étranger en question. Les résultats seraient excellents, d'après les auteurs américains. CHEVALLIER-JACKSON, donnent 99 % de tentatives fructueuses avec 98 % de guérisons complètes.

Le traitement de l'atélectasie au cours de la tuberculose pulmonaire chronique est avant tout et presque uniquement un traitement causal : pneumothorax, phrénicectomie (mais elle a déclenché des atélectasies) ; thoracoplastie, suivant les cas ; encore ne doit-on pas espérer beaucoup la récupération fonctionnelle du territoire atteint.

Au cours des *compressions bronchiques*, on s'attaquera autant que possible à la cause. S'il s'agit d'une maladie de HODGKIN, par exemple, ou d'un cancer pulmonaire, on fera de la radiothérapie. On a proposé la lobectomie dans le cancer pulmonaire.

CONCLUSIONS

1. L'atélectasie pulmonaire est un état caractérisé physiologiquement par un vide des alvéoles pulmonaires avec vaso-dilatation de leurs capillaires sanguins, et anatomiquement par la métaplasie cubique de l'épithélium respiratoire pulmonaire.

2. Les cas répondant strictement à cette double définition et comportant en particulier le test histopathologique sont rares, vu le petit nombre des observations offrant des possibilités de vérification anatomique des lésions.

3. Sa pathogénie est loin d'être élucidée ; à la théorie purement mécanique d'obstruction bronchique, on a adjoint celle qui a trait aux perturbations vago-sympathiques et vaso-motrices et on a soulevé l'hypothèse d'un spasme possible.

4. Cliniquement, il existe des atélectasies aiguës ou chroniques, massives, lobaires ou parcellaires.

5. L'atélectasie totale ou lobaire s'accompagne d'un syndrome spécial qu'on a pu isoler sous le nom de *syndrome atélectasique*. Il est fonctionnel, physique, radiologique et manométrique.

6. L'image radiologique se dessine sous la forme d'une opacification héli-thoracique plus ou moins étendue, avec rétraction du médiastin correspondant, rétraction comportant des points particuliers qui permettent, dans les cas schématiques, de reconnaître l'atélectasie.

7. Les atélectasies s'observent à tout âge, chez l'enfant comme chez l'adulte et le vieillard.

8. Celle de l'opéré est la plus typique ; celle qui survient au cours de la tuberculose pulmonaire après une hémoptysie est la plus fréquente.

9. L'atélectasie qui accompagne l'évolution de la tuberculose pulmonaire chronique et du cancer médiastinopulmonaire a une expression souvent camouflée.

10. Le diagnostic, qui est facile dans les formes aiguës, est difficile dans les formes chroniques, notamment au cours de celles qui se présentent dans la tuberculose pulmonaire chronique. C'est alors, en particulier, que se pose le problème de la signification des liserés péricavitaires. Les discussions sur la nature atélectasique des images observées dans ces

cas sont loin d'être closes et les erreurs proviennent du fait qu'on a voulu passer trop rapidement de la radiologie à l'anatomie-pathologique.

Il s'agit alors souvent, plus d'un diagnostic d'impression que d'un diagnostic de certitude.

11. De l'avis de nombreux auteurs — et non des moindres — le diagnostic d'atélectasie pulmonaire est porté trop hâtivement en présence de toute opacification pleuro-pulmonaire, qu'elle soit massive, lobaire ou parcellaire, transitoire ou permanente.

12. La thérapeutique est une thérapeutique active chez l'opéré et au cours de l'obstruction bronchique par corps solide, telle qu'on la voit, par exemple, chez l'enfant. Elle s'inspire des données pathogéniques et comporte la broncho-aspiration à laquelle on associe la méthode d'Henderson, dans le premier cas, la bronchoscopie avec extraction du corps étranger dans le deuxième cas. Dans les autres éventualités, — dans l'atélectasie post-hémoptoïque, par exemple, — on se borne à l'expectative.

VU : *Le Doyen,*
TIFFENEAU

VU : *Le Président,*
J. BEZANÇON

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
ROUSSY

Nous remercions MM. les Professeurs CARNOT et DEBRÉ ainsi que MM. les Docteurs JACOB et JULIEN-MARIE, Médecins des Hôpitaux de Paris, d'avoir bien voulu mettre à notre disposition les clichés concernant nos observations et parus dans les Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.



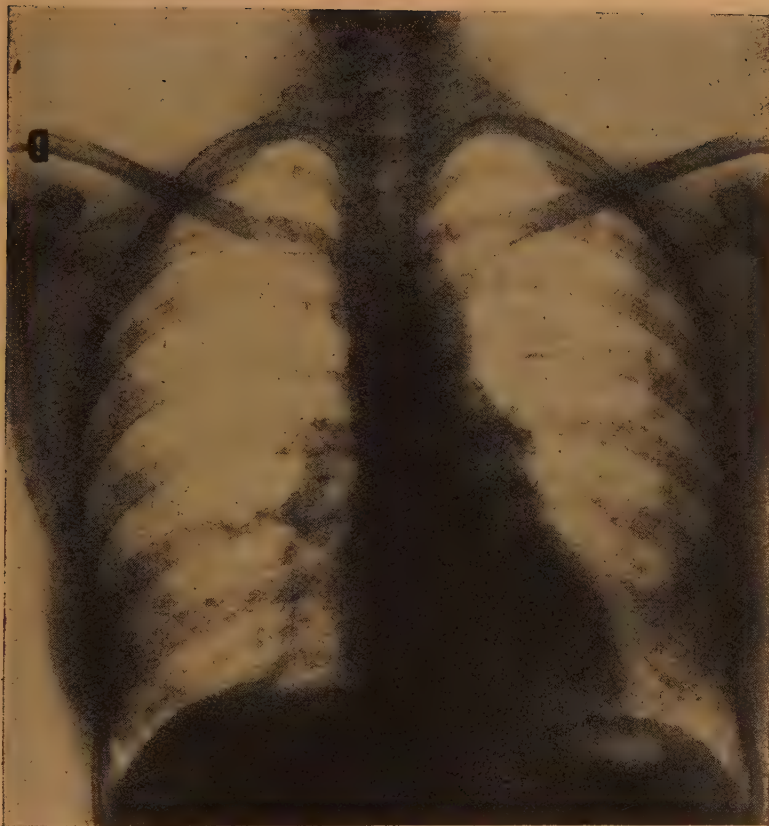
Cliché N° 1. — Observation 1.

Atelectasie pulmonaire droite : opacité diffuse de l'hémithorax droit, attraction du médiastin vers le même côté.



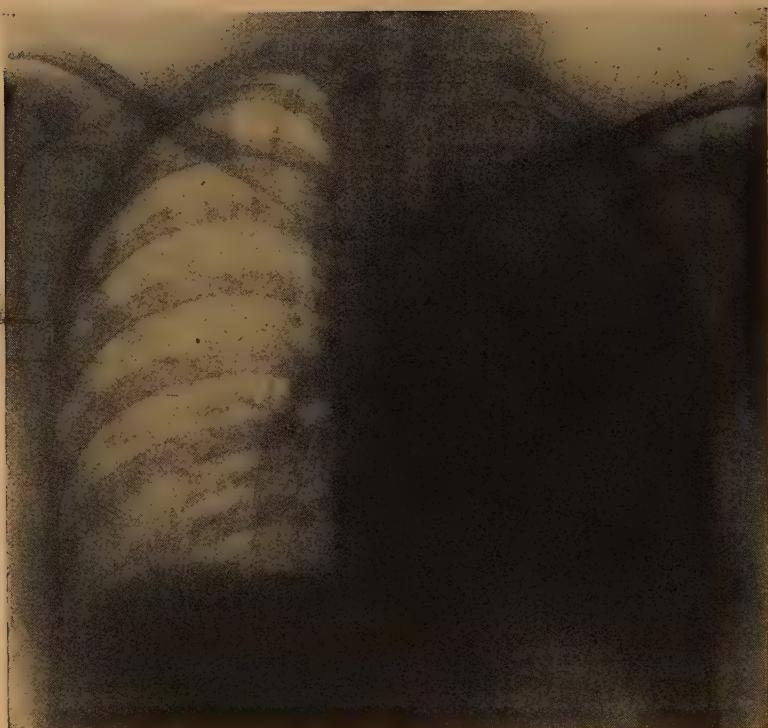
Cliché N° 2. — Observation 1.

Même malade que celle du cliché N° 1, quelques jours plus tard.
L'hémithorax droit est devenu clair.



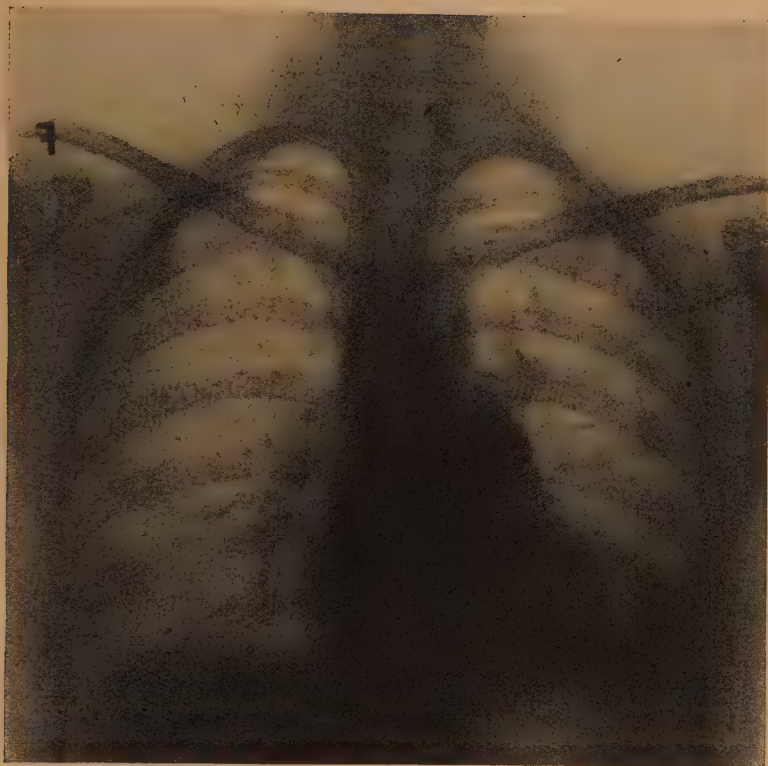
Cliché N° 3. — Observation 2.

· Cliché tiré à l'occasion de la première hémoptysie. On ne remarque rien en dehors d'une légère sclérose sous-claviculaire gauche.



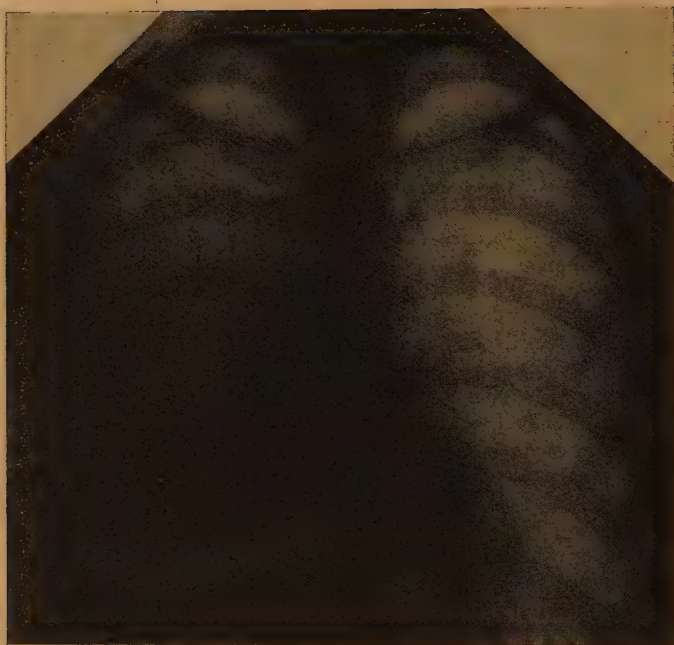
Cliché N^o 4. — Observation 2.

Même malade que celle du cliché 3. Atelectasie post-hémoptoïque gauche. Opacité diffuse de l'hémithorax gauche ; attraction médiastinale très importante avec ascension de l'hémiaphragme correspondant.



Cliché N° 5. — Observation 2.

Même malade que celle des clichés 3 et 4. Radiographie faite quelques jours après la première. L'opacité du champ pulmonaire gauche a disparu.



Cliché N° 6. — Observation 5.

Radiographie après lipiodol.. « Les bronches, en bas, s'arrêtent à une petite distance du contour externe du thorax, comme si quelque chose s'interposait entre la paroi et le poumon »...



Cliché N° 7. — Observation 5.

Même malade que celle du cliché N° 6. Le pneumothorax est créé.
On aperçoit nettement le niveau liquide.



Cliché N^o 8. — Observation 6.

Opacité diffuse du champ pulmonaire gauche. Attraction médiastinale importante.



Cliché N° 9. — Observation 6.

Même malade que celui du cliché N° 8. Le pneumothorax est créé ; on aperçoit un niveau liquide.

L'état de ce malade s'est aggravé au bout de quelques mois, un syndrome médiastinal étant apparu ; une gastrostomie fut pratiquée, la dysphagie devenant de plus en plus intense. Le malade a succombé quelques jours après l'intervention. L'atelectasie était due non pas à un épanchement pleural, mais à un néoplasme bronchique.

Le docteur Jacob, à qui nous devons ces renseignements, a commenté, dans une publication récente, cette erreur de diagnostic.



Cliché N° 10. — Observation 14.

Atélectasie pulmonaire gauche, liée à la présence d'un clou dans la lumière de la bronche gauche.



Cliché N° 11. — Observation 14.

Même enfant que celui du cliché 10. Le corps étranger ayant été extrait, le poumon gauche a repris sa clarté normale.

BIBLIOGRAPHIE

A

- ABT. — Massive collapse of the lung. Report of case in a boy aged ten years (*Am. Jour. diseases children.*, T. XXX, sept. 1925, p. 347-354).
- AMEUILLE, HINPULT et FAUVET. — Vraies et fausses atélectasies pulmonaires (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, Séance du 14 mai 1937).
- AMEUILLE et FAUVET. — Condensation pulmonaire non cancéreuses dans le cancer du poumon (*Bull. et Mém. à la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 6 mai 1937).
- ADAM (W. E.), LIVINGSTONE (H. M.). — Bronchial injury and repair (*Annals of Surgery*, Vol. XCI, 1930, p. 342).
- ADAM (W. E.), LIVINGSTONE (H. M.). — Obstructive pulmonary alectasis (*Archives of Surgery*, Vol. XXIII, sept. 1931, p. 500, 512).
- ADAMS (W. E.) et VORWALD. — Experimental production of bronchogenic abcess of the lung (*Proc. of Soc. for Exp. biol. Méd.*, 1933, T. XXX, p. 463-64).
- ADAMS (W. E.) et VORWALD. — The treatment of pulmonary tub by bronchial occlusion (*Journal of thoracic surgery.*, Vol. III, août 1934, p. 633).
- ADAMS (W. E.) et SINGER (J. J.). — The chemical improvement of pulmonary tub yb massive atelectasis (6 cases) (*The Americ. Review of tuberculosis*, Vol. XXXI, april 1935, n° 4).

- ADAMS (W. E.). — Further studies in obstructive pulmonary atelectasis (*Proc. of the Soc. for exp. biol. and med.*, Vol. XXIII, 1930, p. 982).
- ADAMS (W. E.). — Subtotal atelectasis and pneumectomy in dogs (*Proc. of the Soc. for exp. biol. and med.*, Vol. XXVIII, 1931, p. 957-958).
- AL KENHEAD. — Complications respiratoires à la suite des interventions dans une période de quatre ans (*The Brit. Med. Jour.*, n° 3634, 30 août 1930).
- ALLEN (von) et ADAMS. — Le mécanisme de l'atélectasie pulmonaire (*Surg. Gyn. and Obst.*, février 1930).
- ALVAREZ PREVE (A.), JOSÉ (A.), SCINTO. — La valeur de l'atélectasie pulmonaire dans le diagnostic précoce des tumeurs du médiastin (*Rivista de Tub. del Uruguay*, T. III, n° 3, 1933, p. 221).
- AMEUILLE et BORDET. — Atélectasie pulmonaire (*Traité de Pathologie médicale*, E. SERGENT).
- ANGLADE. — Atélectasie pulmonaire. Thèse de Paris, 1936.
- AUCOIN. — Corps étrangers des voies respiratoires et atélectasie par obstructions (*Arch. intern. d'O. R. L. et Broncho-œsophagoscopie*, an. XXXVI, T. IX, juin 1930).

B

- BALL. — Atélectasie lobaire bilatérale (*Arch. of Surgery*, T. XVII, p. 82, 1928).
- BALL. — Atélectasie secondaire à une thyroïdectomie (*Arch. of Path.*, T. V, n° 5, mai 1928).
- BARR. — *British med. Journal*, T. II, p. 1289, 1907.
- BEALS. — Post-operative collapse report of cases (*Jour. Florida Med. Assoc.*, T. XIII, p. 14, 17 juillet 1928).
- BENDA et MOLLARD. — Les difficultés d'interprétation dans le diagnostic, radiologique des atélectasies pulmonaires et les fausses atélectasies (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, séance du 21 février 1936).
- BENDA et MOLLARD. — L'inflammation périfocale et épituberculeuse pratiques (*Journ. de Méd. et Chirur. pratiques*, 25 nov. 1935).

- BENEDETTI. — Observations sur la symptomatologie et la pathogénie du collapsus massif du poumon (*Paris-Médical*, 9 nov. 1929, p. 425).
- BERNOU. — Du rôle de l'atélectasie, de la sclérose et de la pression dans le pneumothorax électif d'emblée (*Rev. de la Tuberculose*, p. 64, janv. 1934).
- BERRY. — Atélectasie massive, complication de la thoracoplastie paravertébrale pour tuberculose pulmonaire (*Arch. Surg. Vol.*, XVIII, part. 2, janv. 1929).
- BERTRAM SOLTAN. — Massive collapse of the lung (*Brit. Med. Jour.*, 21 mars 1925).
- BERGANINI et SHEPARD. — Bilateral atelectasis (massive collapse) of the lung. (*Annals of Surg.*, T. LXXXIII, p. 35, 1927).
- BINGER, BOYD et MOORE. — The effect of multiple embolione of the cap. and arterioles of one lung (*The Jour. of Exp. Med.*, T. XLV, n° 4, avril 1927).
- BLANCO, FORTACIN. — Pathologie broncho-pulmonaire post-opératoire (*El Siglo Med.*, an LXXV, n° 3916, 29 décembre 1928).
- BRADFORD. — Massive collapse of the lung (*The Lancet*, Vol CCXVIII, n° 5555, 15 février 1930).
- BRISCOE. — The mechanism of post-operative massive collapse of the lungs (*Quarterly Jour. Med.*, T. XIII, p. 293, avril 1920).
- BRUGER, BORW et BRAUCH. — (*Jour. Chir. Invest*, T. I, p. 127, 153, 1924 et p. 155-180, 1925).
- BULLAUD. — Post-operative massive collapse (*The Lancet*, juillet 1938, p. 111).
- BUNN et SELLING BRILL. — Observations sur l'atélectasie pulmonaire post-opératoire (*Ann. of Surg.*, Vol. XCII, n° 5, nov. 1930, p. 802-37).
- BURGER et MOORE. — (*The Journ. of Ep. Med.*, T. XLV, n° 4, avril 1927).
- BURTENS et SENDEBOONE. — L'atélectasie dans les tumeurs du poumon (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneskunde*, T. LXXIX, n° 10, 9 mars 1935, p. 968).

C

CARDIS. — L'atélectasie peut elle résulter de la contraction du poumon ? (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 21 février 1936).

CARDIS. — La réaction d'immobilisation et d'atélectasie du poumon ; leur rôle dans la tuberculose pulmonaire (*Journ. Méd. de Leysin*, n° 46, mai 1934).

CARDIS et CABOURNE. — La réaction d'immobilisation du poumon et l'atélectasie (*Soc. d'Etudes Sc. sur la tuberculose*, 15 juin 1936).

CARNOT, LAFFITE et BONS. — Atélectasie pulmonaire brusque par hémophysie (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 14 février 1936).

CHEVALIER-JACKSON. — Le mécanisme des signes physiques dans les affections néoplastiques et autres du poumon, spécialement en ce qui concerne l'atélectasie et l'emphysème (*The Jour. of the Am. Med. Assoc.*, Vol. XCV, n° 9).

CHEVALLIER-JACKSON et LEE. — Acute massive collapse of the Lungs (*Am. Surg.*, T. LXXXII, p. 362, 1935).

CHEVALIER, JACKSON et ESTELL (W.). — Acute massive collapse of the Lungs (*Am. Surg.*, T. LXXXII, p. 364, 1925).

CHURCHILL. — Pulmonary Atelectasis with special reference to massive collapse of the Lung (*Arch. of Surgery*, T. XI, p. 489, 1925).

CLERC (A.) et ANDRÉ (R.). — Les images triangulaires de la base pleuro-pulmonaire (*Progrès Méd.*, 6, juillet 1935).

CORDIER et BOUQUIN. — L'atélectasie au cours des hémoptysies (*Paris Médical*, 17 février 1934).

CORYLLOS (P. N.). — Importance of atelectasis (*Amer. Review of Tuberculosis*, juillet 1933, Vol. XXVIII, n° 1).

CORYLLOS (P. N.). — Atelectasis post-opératoire penumonie et post-opératoire (*The Journ. of the Amer. Méd. Assoc.*, Vol. XCIII, n° 2, 13 juillet 1929).

CORYLLOS (P. N.) et BITURANE. — La circulation du poumon comprimé, atélectasique et pneumonique (*Arch. of Surgery*, Vol. XIX, n° 6, décembre 1929, 1^{re} partie).

- CORYLLOS (P. N.) et BIRUBANE. — Echanges gazeux alvéolaires et atélectasie (*Arch. of Surg.*, Vol. XVI, n° 6, décembre 1930).
- CORYLLOS (P. N.) et BIRUBANE. — Post-opératoire bronchitis, atelectasis and pneumonitis considered as phases of the same syndroms (*Surg. Gyn. and Obst.*, may 1930).
- COTT et SAVEY. — Un cas d'atélectasis pulmonaire post-opératoire (*Soc. de Chim. de Lyon*, 6 décembre 1928).
- CROSSMAN. — *Studien a. d. Leben v. Basch*, 1891.
- COURCOUX. — Atelectasies consécutives à des hémoptysies (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 28 fév. 1936).

D

- DEBENEDETTI. — Les complications pleuro-pulmonaires des maladies abdominales. Les complications pulmonaires post-opératoires (*Arch. Ital. di Chirurgia*, Vol. XXVI, fasc. 5, 1930).
- DEBRÉ (R.) et LAMY (M.). — Les images triangulaires des bases thoraciques chez l'enfant (*Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 796, 13 mai 1935).
- DEBRÉ, LAMY, (Julien) MARIE et MIGNON. — L'atélectasie pulmonaire de l'enfance (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 28.II.36).
- DEI ROSSI. — Recherches expérimentales sur le collapsus pulmonaire post-opératoire (*Arch. Ital. di Chirurgia*, Vol. XXVIII, fasc. 2, février 1931).
- DIEZ. — 33 cas d'atélectasies pulmonaire post-opératoires (*Prensa Med. Argentina*, an XVII, n° 21, p. 1046, 87, 30 déc. 1930).
- DREYFUSS. — Encombrement bronchique et atélectasie pulmonaire des opérés (*Presse médicale* du 7 août 1937).
- DUBRON (James L.). — (*Amer Review of Tuber*, octobre 1932, n° 6, p. 408).
- DYKE et SORMAN. — Traitement par la ponction du collapsus atélectasique post-opératoire massif (*Surg. Gyn. and Obst.* Vol. XLIX, n° 6, décembre 1929).

E

EADES. — Post massive atelectasis report of cases (*Boston Med. and Surg. Journ.*, T. XCIV, p. 258-63, août 1926).

EHRENBURG. — Critic of atelectasis in pulmonary tuberculosis (*Am. Rev. of Tuber.*, Vol. XXVIII, n° 4, octobre 1933).

EISENREICH. — Embolie nach Gyn-operationen (*Monatschr. f. Gyn. und Geburtshulfe*, T. III, p. 190, 1920).

ELLIOT et DINGLEY. — Massive collapse of the lungs following abd. oper. (*The Lancet*, T. I, p. 1305, 1914).

ELWYN et GIRDANSKY. — Post-op. massive collapse of the lung. (*Journ. Amer. Med. Assoc.*, T. XXIX, p. 718, 26 août 1922).

F

FAULKNER (B.) et FAULKNER (C.). — Le drainage interne, facteur causal de la production du collapsus massif post-opératoire du poumon (*Acta Chirurg. Scand. Stockholm*, Vol LXIX, n° 23, février 1932).

FERMO-DI. — Sur les complications pulmonaires post-opératoires (*Arch. Italiano di chirurgica*, Vol. XXVI, fasc. 2, mai 1930).

FISK JONES McCLURE. — L'influence de l'incision transversale abdominale supérieure sur la production des complications pulmonaires post-opératoires (*Surg. Gyn. and Obstetr.*, LI, n° 1, août 1930).

FONTAINE. — Complications pulmonaires post-opératoires à la lumière des récents travaux américains (*Lyon chirur.*, juillet-août 1928).

FONTAINE et HERMANN. — Recherches expérimentales sur l'innervation pulmonaire (*Lyon chirurgica*, janvier 1928).

FORGE. — La broncho-aspiration d'urgence.

FULLER. — Complications pulmonaires post-opératoires (*The Lancet*, Vol. CCXVIII, n° 5551, 18 janv. 1930).

G

GAMMONS. — Non-pneumatic long collapse (*Boston Med. and Surg. Journ.*, T. CXXXXIV, p. 538, mars 1926).

- GARCIA, OTERO Y VOLONTERIO. — L'obstruction bronchique expérimentale (*Revista de tub. del Uruguay*, avril 1933).
- GAUM MC. — Suggestions for the prevention of post-operative thrombosis and embolism (*Brit. Med. Journ.*, T. I, p. 277, 1918).
- GEBELE. — Über embolische lungenaffektionen nach bronch operationen ein klush experim. Studie (*Beitr. z. Klin. Chir.*, p. 25, 1904).
- GIBSON. — Massive collapse of the lung (8 cases) (*The Amer. Journ. of Surg. N. S.*, Vol. V, n° 5, novembre 1928).
- GOMEZ. — Fibrothorax d'apparition rapide post-atélectasique au cours du pneumothorax artificiel (*Revista de Tub. del Uruguay*, T. LV, n° 2, p. 136, 1934).
- GRIFFITH. — Massive Atelectasis... occuring in enfant of 3 weeks (*Med. Journ. and Rec.*, T. CXXIII, p. 103-106, janv. 1926).
- GWYN. — The clinical side of the consideration spoken of a massive collapsis of the lung (*Intern. Clinic.*, T. I, p. 136-62, 27 mars 1926).

H

- HABLISTON. — La pression pleurale dans le collapsus massif du poumon (*The Amer. Journ. of the Med. Sciences*, Vol. CLXXXVI, n° 6, déc. 1928).
- HALPERIN. — Post-operative massive collapse of the lung (*Surg. Gun. and Obst.*, T. XLI, p. 53-56, juillet 1925).
- HARRINGTON. — Relief of post-operative collapse (*N. Y. Surgical Society Amer. of Surg.*, LXXXV, p. 157, 1927).
- HARVIER. — Atélectasie pulmonaire (ROGER, WIDAL, TESSIER).
- HEARN et CLERF. — Post-operative massive collapse of the lung. (bronchoscopie, investigation) (*Amer. of Surg.*, T. LXXXV, p. 54, 1927).
- HERRMANN. — L'atélectasie pulmon. Thèse de Lille, 1934.
- HENDERSON. — *Presse médicale*, du 14 mars 1936.
- HIRSCHBOCK. — Post-op. massive collapse of the lung. (*Amer. Journ. med. Sciences*, août 1922, p. 268).

HOLMES. — La radioscopie dans l'atélectasie massive post-opératoire (*The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, T. XCIII, n° 2, 13 juillet 1921).

HUNT. — Massive atelectasis of the lung as a surgical complication (*Boston med. and Sc. Journal*, T. CXCIV, p. 58-65, janv. 1926).

J

JACOB et MADEM. SCHERRER. — Un cas d'atélectasie pulmonaire de cause pleurale (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, séance du 28 février 1936).

JEANNERT et FAURE. — *Revue de la Tuberculose*, décembre 1933, p. 1013.

JORG. — De morbo pulmonum organico ex respiratione neonatorum imperfecta orto. (*Thèse*, Leipzig, 1832).

JEANNOPOULOS TAKIS (L.). — Sur l'atélectasie des poumons. *Thèse de Paris*, 1937.

K

KANONY. — Un cas d'atélectasie par masse caéreuse chez un tuberculeux pulmonaire (*Rev. de la Tuberculose*, p. 75, janv. 1934).

KOURILSKY et ANGLADE. — L'atélectasie pulmonaire expérimentale.

KOURILSKY et ANGLADE. — L'atélectasie pulmonaire et expérimentale (*Arch. Méd.-chirurg. de l'appar. respir.*, 1936).

L

LÉE, RAVDIN, TUCKER, PENDERGHASS. — Studies on experimental atelectasis (*Ann. of Surg.* T. LXXXVIII, p. 15, 1928).

LÉE, RAVDIN, CLERF. — Post-operative pulmonary atelectasis. (*Ann. of Surg.*, T. LXXXVIII, p. 6, 1928).

LEGENDRE et BAILLY. — *Archives générales de Médecine*, T. IV, p. 55, 184, 256, 1844.

LENORMAND et ISELIN. — Atélectasie post-opératoire (*Journ. de Chirurgie*, nov. 1928).

- LEROY, SAUTE. — Massive collapse of the lung. (*Ann. of Surg.*, T. LXXXVIII, p. 161, 1928).
- LETULLE (M.). — Anatomie pathologique.
- LINCOLN BROWN. — Atélectasie pulmonaire post-opératoire (*Arch. of Surg.*, Vol. XXII, n° 6, p. 976-82, juin 1931).
- LINCOLN BROWN. — Observations bronchoscopiques dans l'atélectasie post-opératoire (*The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, Vol. XCIV, n° 25, 21 juin 1930).

M

- MAMOU, PATTE et GALLOT. — Traitement de l'atélectasie pulmonaire (*Arch. Méd. Chirurg. de l'app. respiratoire*, p. 331, 1936.)
- MANDL. — Les complications pulmonaires post-opératoires (*Zentralblatt für Chirurgie*, an. LVII, n° 36, 6 septembre 1930).
- MASON. — Massive atelectasis (*Surg. Clin. of Northern America*, T. VI, p. 739, juin 1926).
- MASSICS, SPITTLER et McNAMEN. — Post-op. pulmonary atelectasis (*Arch. of Surg.*, T. XV, p. 156, 1927).
- MOCQUOT. — L'atélectasie pulmonaire post-opératoire (*Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de chirurgie*, T. LV, n° 28, 29, 16 nov. 1929).
- MOISE et SMITH. — Rôle de l'atélectasie pulmonaire dans la pathogénie des abcès du poumon (*Arch. of Intern. Medecine*, Vol. XCV, n° 1, janv. 1930).
- MOUNIER-KUHN. — Quelques questions sur le mécanisme d'action de la Bronchoscopie (*Broncho-œsophagoscopie et partroscopie*, janvier 1936).

N

- NAVEAU. — *Atelectasie massive dans la tuberculose*, p. 58, janv. 1934).
- NAVEAU. — Du rôle de l'atélectasie dans la collapsothérapie des cavernes tuberculeuses (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 14 févr. 1936).

O

- OVERHOLT. — The Roentgen appearance of the lung fields in atelectatic bronchiectasis (*Amer. Rev. of Tub.*, févr. 1935, p. 121).
- OVERSTOLT, PENDERGRASS. — Atélectasie pulmonaire post-opératoire (cas normal) (*Surg. Gyn. Obst.*, Vol. L, n° 1, janv. 1930).

P

- PASTEUR VALLÉRY-RADOT et (René) ISRAËL. — Sur un cas d'atélectasie massive du poumon gauche, précédée par un syndrome d'obstruction partielle de la bronche souche (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 28 févr. 1936).
- PASTEUR (W.). — Active lobar collapse of the lung after abdominal operation (*The Lancet*, T. II, p. 1080, 1910).
- PASTEUR (W.). — Massive collapse of the lung. (*Brit. Journ. Surg.*, T. I, p. 587, 1914).
- PATOU (Jacques). — Atélectasie aiguë du poumon après phrénicectomie.
- PÉPIN. — Complications pulmonaires post-opératoires (*Union Med. du Canada*, T. LVIII, n° 8, août 1929).
- PIAGGO, BLANCO, ARTAGAVENTIA. — Atélectasie et suppurations pulmonaires (*Revista med. del Uruguay*, an. XXXIV, n° 8, 9, août-septembre 1931).
- PRUVOST et BRINCOURT. — Atélectasie après phrénicectomie. Atélectasie et tuberculose pulmonaire (*Année médicale pratique*, 1935).

Q

- QUENU (J.). — La broncho-aspiration dans les obstructions trachéo-bronchiques post-opératoires (*Soc. de Chirurgie*, 15 juin 1935).
- QUENU (J.) et OBERTIN. — La pneumonie post-opératoire (*Arch. Méd.-Chir. de l'appareil respiratoire*, T. II, n° 2, 1927).

R

- RACINE, PATTE, GALLOT, TURIAF et BRINCOURT. — Formes cliniques de l'atélectasie pulmonaire (*Arch. Méd.-chirurg. de l'app. respir.*, 1936, p. 299).
- RAPPOPORT. — Atélectasie pulmonaire et insuffisance respiratoire (*Arch. of Surgery*, an. XIX, n° 5, nov. 1929).
- RAZEMON. — Complications pulmonaires dans des interventions sur l'étage supérieur de l'abdomen (*Comptes rendus soc. biol. de Paris*, T. C, n° 11, p. 878, 880).
- RIEBEL. — Mécanisme du cancer massif du Poumon (*Méd. Journ. and Re.*, Vol. CXXXVIII, n° 7, 3 octobre 1928).
- ROMDANE. — Les sténoses bronchiques dans la lymphogranulomatose du médiastin (*Thèse*, Paris 1935).
- RÔCHET, HARRICOT, CHARTON. — Deux cas d'atélectasie pulmonaire post-opératoire (*Soc. Nat. de Méd. et des Sc. Méd. de Lyon*, 31 mai 1933).
- ROSENBLATT. — Acute pulmonary atelectasis following haemoptysis (*Amér. Rev. of Tub.*, Vol. XXVIII, n° 1, août 1935).
- ROUSSY (G.). — Anatomie pathologique.

S

- SAYE. — Deux observations d'atélectasie du poumon (*Arch. Méd. Chir. App. Resp.*, T. VII, n° 1, p. 43, 1932).
- SAYE. — Sur les formes cliniques de l'atélectasie pulmonaire (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 21 fév. 1936).
- SCHMIDT. — La clinique du collapsus massif du poumon (*Arch. für Klinische Chirg.*, vol. CLXXI, fasc. 2, 19 juillet 1932).
- SCOTT. — Post-operative massive collapse of lung (*Arch. of Surg.* T. X, p. 75, 1925, et *Journ. of Amer. Méd. Assoc.*, vol. XCIII, n° 2, 13 juillet 1929).
- SCOOT et JOELSON. — Post-operative massive atelectasis (*Arch. of Surg.*, T. XV, p. 855, 1927).
- SCOTT et CUTER. — *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, T. XV, p. 1759, 1928.

- SERGEANT, DURAND, KOURILSKY, RACINE et IVRIAF. — Le diagnostic de l'atélectasie pulmonaire (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 14 févr. 1936.)
- SERGEANT et VIBERT. — Les images radiologiques dues à l'atélectasie pulmonaire et à la paralysie du nerf phrénique (*Arch. Med. Chirur. app. resp.*, T. V, n° 2, 1930).
- SERGEANT. — *Archives Méd.-chirurg. de l'appareil respirat.*, 1936, p. 246.
- SERGEANT, BAUMGARTNER et BORDET. — A propos de huit cas de phrénicectomie (*Bull. et Mém. Soc. Hôp., Paris*, p. 20, 8 janv. 1926).
- SERINGER. — Post-operative massive collapse of the lung. (*Surg. Gyn. obst.*, T. XXXII, p. 486, juin 1921, et *Amer Journ. of Surgery*, T. XXXVI, p. 63, avril 1922).
- SEWALL. — Pulmonary atelectasis as a source of confusion in physical examination of chest. (*Amer. Rev. of Tub.*, n° 4, p. 811, 1921).
- SHELLETO. — Post-operative massive collapse of the lung case report (*Journ. Iowa Med. Soc.*, T. XVI, p. 186-88, avril 1926).
- SINION. — Atélectasie pulmonaire post-opératoire tardive (*Gaz. Hôp.*, n° 104, 28 décembre 1929).
- SISE. — Complications pulmonaires post-opératoires. Effets de la rachianesthésie (*Current Researches in anesth. and Analg.*, Vol. IX, n° 1, janvier, février 1932, p. 23, 28.)
- SOKOL. — Massive atelectasis complicating pulmonary tub., with two cases report (*Amer. Rev. of Tub.*, Vol. XXVI, p. 442, octobre 1932).
- SOULAS. — Notes cliniques sur les formes associées de l'atélectasie pulmonaire (*Rev. de la Tub.*, mai 1934, p. 513).
- SOULAS. — *La Broncho-œsophagoscopie et gastroscopie*, 1935.
- STIVELMAN. — Le rôle de l'atélectasie dans la tuberculose pulmonaire (*Amer. Rev. of Tub.*, p. 60, juillet 1934).
- STOICHITZA. — Collapsus massif aigu du poumon après hémoptysie (*Rev. de la Tuberculose*, janv. 1933).
- SWYNGEDAW (R.). — Contribution à l'étude de la rétractilité et de l'expansibilité lobaires au cours du pneumothorax artificiel (*Thèse*, Lille 1934).

T

TAPIA, JORDIA. — Les facteurs atelectasiques dans la tuberculose pulmonaire (*Anales de Medicina intern.*, mai 1934).

V

VAN ALLIN et LINDSKOG. — Obstructive pulm. atelectasis (*Arch. of Surg.*, Vol. XXI, n° 6, décembre 1931).

VEACH. — Atelectasie massive du poumon consécutive à une fracture du bassin (*Amer. Journ. of Surgery*, Vol. VI, n° 6, juin 1929).

W

WILMER, MARSHALL COBE et LÉE. — Allergie et asthme dans l'atelectasie post-opératoire (*Ann. of Surgery*, Vol. XCI, n° 5, mai 1930).

WILSON. — Fatal post-operative pulmonary complication (*Bull. John Hopken's hosp.*, T. XX, p: 128, 1909).

WOODBURN. — Collapsus pulmonaire massif (*The Brit. Med. Jour.*, n° 3622, 16 août 1930).

Y

YANDELL HENDERSON. — La physiologie de l'atelectasie pulmonaire (*The Jour. and Med.*, Vol. XCVII, n° 2, 13 juillet 1929).

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	1
Définition	3
Le syndrome clinique d'atélectasie	6
1) Fonctionnel.	
2) Physique.	
3) Radiologique.	
4) Manométrique.	
Formes anatomiques de l'atélectasie	9
— massive.	
— lobaire.	
— parcellaire.	
Formes étiologiques	12
A) Tuberculeuses	12
1) Aiguës : post-hémoptoïques.	
autres.	
2) Chroniques	
atélectasie au cours du pneumothorax artificiel	
B) Non tuberculeuses	27
1) Atélectasies aiguës post-opératoires	28
2) Atélectasies pulmonaires chroniques liées à une tumeur	
bronchique	31
C) Atélectasie pulmonaire de l'enfance	36

<i>Diagnostic</i> : différentiel	44
étiologique	50
pathogénique	50
Traitement	52
Conclusions	55
Atlas radiographique.....	59
Bibliographie	70

